

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° 647

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Guy BOURY

né le 12 avril 1931 à Thenailles (Aisne)

Prosecteur à la Faculté

Présentée et soutenue publiquement le 7 juin 1963

RECHERCHES SUR LA PATHOGENIE

DES SCOLIOSES IDIOPATHIQUES

Président :

M. FEVRE

Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Guy BOURY

né le 12 avril 1931 à Thenailles (Aisne)

Prosecteur à la Faculté

Présentée et soutenue publiquement le 7 juin 1963

RECHERCHES SUR LA PATHOGENIE

DES SCOLIOSES IDIOPATHIQUES

Président :

M. FEVRE

Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Gaston CORDIER.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
Biologie médicale	{ POLONOVSKI (J.)
Pharmacologie	{ BOURLIÈRE (F.)
Physiologie	{ LÉVY (M ^{lle} J.)
—	{ DEJOURS (P.)
Physique médicale	{ KELLERSHOHN (L.)
—	{ GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	{ FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	HUGUIER (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MILLIEZ (P.)
	LENÈGRE (J.)
	BROUET (G.)
Cliniques médicales	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	BOUDIN (G.)
	DEBRAY (Ch.)
	MARIE (J.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEROT (M.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	DAVID (M.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GARCIN (R.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	LACOMME (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	MERGER (R.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	VARANGOT (J.)
Cliniques obstétricales	RENARD (G.)
	OFFRET (G.)
	AUBRY (M.)
	N...
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	BERNARD (E.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MICHAUX (L.)
	COSTE (F.)
	DECHAUME (M.)
	ROUX (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LEMAIRE (A.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	GAULTIER (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	ABULKER (P.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	PADOVANI (P.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DOMART (A.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	POILLEUX (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	JUDET (R.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	COUVELAIRE (R.)
Clinique toxicologique	N...
Clinique urologique (Cochin)	
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	
Séméiologie médicale	
Séméiologie et clinique chirurgicales	
Séméiologie traumatique et orthopédique	
Clinique urologique (Necker)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
	MADURO (R.)
	KREIS (S.)
	DELBARRE (F.)
Médecine	
Oto-Rhino-Laryngologie	
Pneumo-Phthisiologie	
Rhumatologie	

Pathologie chirurgicale . . .

BARCAT (J.)
 BINET (J.-P.)
 BLONDEAU (Ph.)
 CERBONNET (G.)
 CHATELIN (C.-L.)
 DAUTRY (P.)
 DEMIRLEAU
 DUBOST (Cl.)
 FAUREL (J.)
 FLABEAU (F.)
 GALEY (J.-J.)
 GARBAY (M.)
 GARNIER (H.)
 GAUDART-d'ALLAINES
 (Cl. de)
 GERMAIN (A.)
 LATASTE (J.)
 LOYGUE (J.)
 MAILLARD (J.-N.)
 MERGADIER (M.)
 NATALI (J.)
 PELLERIN (D.)
 PERROTIN (J.)
 PREMONT (M.)
 ROBERT (H.)
 THOMERET (G.)
 VAYSSE (J.)

Pathologie exotique . . .

SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale

BERTHAUX (P.)
 COTTENOT (Fr.)
 LÉPER (J.) Pr. s. ch.
 MAURICE (J.)
 MIKOL (Cl.)
 PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale . . .

ACAR (J.)
 AUQUIER (L.)
 AUSSANNAIRE (M.)
 BEAUMONT (J.-L.)
 BERNIER (J.-J.)
 BOUVIER (J.)
 BOUVRAIN (Y.)
 BRISSAUD (H.)
 BROCARD (H.)
 BUGE (A.)
 CANIVET (J.)
 CARLOTTI (J.)
 CATINAT (J.)
 CHRÉTIEN (J.)
 CLOAREC (M.)
 COBLENTZ (B.)
 CONTAMIN (F.)
 COURY (C.)
 DEBRAY (J.)
 ÉTIENNE (J.-P.)
 FREZAL (J.)
 FRITEL (D.)
 FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
 GRIVAUX (M.)
 HAZARD (J.)
 HENNEQUET (A.)
 HIMBERT (J.)
 HOUSSET (E.)
 LAGRUE (G.)
 LESOBRE (R.)
 LEVEQUE (B.)
 MACREZ (G.)
 MOREAU (L.)
 MENNA (A.)
 NICK (J.)
 POULET (J.)
 ROYER (P.)
 TCHERDAKOFF (Ph.)
 THIBAUT (Ph.)
 TOURNEUR (R.)
 VILLIAUMEY (J.)
 WOLFROMM (R.)

Pédiatrie-Puériculture . . .

ALAGILLE (D.)
 ALISON (J.)
 CANLORBE (P.)
 GORIN (R.)
 LAFOURCADE (J.)
 LEPERCO (G.)
 LESTRADET (H.)
 MALLET (R.)
 MANDE (R.)
 MINKOWSKY (A.)
 MOZZICONACCI (P.)
 POLONOVSKI (C.)
 REY (J.)
 RIBIERRE (M.)
 ROSSIER (A.)
 VIALATTE (J.)

Pharmacologie

BOISSIER (J.)
 LECHAT (P.)

Physiologie

BARRES (G.)
 DURAND (J.)
 GIRARD (Fr.) m. conf.
 HUGELIN (A.)
 LAURENT (D.)
 SCHERRER (J.)
 pr. s. ch.
 VASSEUR (B.)

Physique médicale

CHANTEUR (J.)
 COURSAGET (J.)
 GREMY (F.) m. conf.
 MILHAUD (G.)
 PAGES (J.-Cl.)
 PELLERIN (P.)
 ROUCAYROL (J.-C.)
 pr. s. ch.
 TUBIANA (M.) m. conf.

Pneumo phthisiologie

DECOIROX (G.)
 ISRAEL (L.)
 MEYER (A.)
 RENAULT (P.)
 SORS (Ch.)

Psychiatrie infantile

DENIKER (P.)
 DUCHE (D.)
 FLAVIGNY (H.)

Radiologie médicale

DUBOST (J.)
 LEFEBVRE (J.)
 MICHEL (J.-R.)

Rhumatologie

MASSIAS (P.)

Stomatologie

CAUHEPE (J.)
 CERNEA (P.)
 CHAPUT (M^{me} A.)
 m. c. agr.
 CREPY (Cl.)
 FLEURY (R.)
 GRELLET (M.)

Thérapeutique

CHASSAGNE (P.)
 FOUET (P.)
 LABET (R.)
 MARCHE (J.)

Urologie

AUVERT (J.)
 MOULONGUET (A.)
 QUENU (L.)

II. -- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)	Hydrologie	{ BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.), pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Anesthésiologie	{ N. du BOUCHET (M ^{me}) KERN (E.) VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses	{ DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Bactériologie	{ BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Maladies métaboliques	{ ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHT (G.) SEBAOUN (J.)
Biochimie médicale	{ BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUEH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)	Médecine légale	{ BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Biologie médicale	{ BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.	Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Carcinologie	{ BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Neuro-Psychiatrie	{ CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBoullet (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)		
Dermato-Syphiligraphie	{ CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)		{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) TCHOBROUTSKY (M ^{me} C.) THOYER-ROZAT (J.)
Electro-Radiologie	{ HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)	Obstétrique	
Embryologie	ROUX (Ch.)		
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)	Ophtalmologie	{ AUVERT (M ^{me} B.) BRÉGAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (M ^{me} M.) SARAUX (H.)
Histologie	{ COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)	Orthopédie	{ DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
		Oto-rhino-Laryngologie	{ DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
		Parasitologie	{ GOLVAN (Y.) HO THI SANG (M ^{lle}) LAPIERRE (J.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique chirurgicale . . .	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale.	{ RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique. . .	BARUK (H.)
Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires.	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153701_0068

A mes Parents,

A ma Femme,

A mes Enfants,

A R.B.

Omnibus meis et Amicis

Avec toute mon affection

A Monsieur le Professeur Marcel FEVRE

Qui m'a fait le grand Honneur de bien
vouloir présider cette thèse.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux,

EXTERNAT

Monsieur le Docteur P. BANZET, in mémoriam

Monsieur le Docteur L. MICHON

Monsieur le Docteur M. ALBEAUX FERNET

Monsieur le Professeur L. MICHAUX

Monsieur le Docteur RUBENS DUVAL

INTERNAT DE LA REGION DE PARIS,

Monsieur le Docteur L. DAVID

EXTERNAT EN PREMIER

Monsieur le Docteur P. PESTEL

INTERNAT

1ère Année

A Monsieur le Professeur Agrégé Jean DEBEYRE

qui m'a guidé depuis mes débuts et
m'a inspiré le sujet de ce travail.

Plus qu'un maître, il fut un Ami.

En témoignage de mon attachement.

2è Année

A Monsieur le Professeur Félix POILLEUX

A qui je dois tant

Qu'il trouve ici l'assurance de mon
respectueux dévouement.

3è Année

A Monsieur le Docteur Alain MOUCHET

Dont la rigueur technique et l'ensei-
gnement m'ont tant appris.

A Monsieur le Professeur Lucien LEGER

Avec toute mon admiration et mon
profond respect.

Qu'il reçoive ici le témoignage de ma
gratitude pour tout ce qu'il a fait pour
moi et les miens.

4è Année

A Monsieur le Professeur Pierre PETIT

Dont je suis fier d'être l'élève. Son
service restera toujours pour moi une
Ecole d'enseignement rigoureux.

Post Internat

A Monsieur le Professeur Robert MERLE D'AUBIGNE

Avec ma respectueuse admiration.

A Messieurs les Professeurs Agrégés :

J.O. RAMADIER,

R. MEARY

J.M. POSTEL

P. MAURER

Et à tous les assistants de la clinique orthopédique
et réparatrice de l'Hôpital Cochin.

Avec tous mes remerciements pour l'en-
seignement que j'ai reçu pendant le dernier
semestre de mon internat dans ce service
que j'admire tant.

A Monsieur le Professeur Agrégé Cl. HOUDART

Avec ma respectueuse affection,

A Messieurs les Docteurs :

P. DELINOTTE,

A. DUFOUR

Cl. FRILEUX

H. LARIEU

Ph. DETRIE

M. PREMONT

J. BORDE

Chirurgiens des Hôpitaux.

A Messieurs les Docteurs J. MARQUAND

J. P. GARCIN

P. MONTETE

P. QUENEAU

J. CENDRON

J. BEDOUELLE

A mes Conférenciers d'Internat :

R. PERNOD

J. BIENAYME

Chirurgiens des Hôpitaux

G. MANIGAND

Médecin des Hôpitaux.

A tous les Maîtres qui ont permis de réalisation de ce travail :

Monsieur le Professeur Agrégé J. DEBEYRE
Monsieur le Professeur M. FEVRE
Monsieur le Professeur S. DE SEZE
Monsieur le Docteur P. PETIT
Monsieur le Professeur M. LELONG
Monsieur le Docteur LEFEVRE, Electroradiologiste des
Hôpitaux.

A tous ceux qui m'ont aidé et conseillé et pour qui les heures n'ont pas compté.

Docteur Alice TRIBOULET CHASSEVANT
Docteur A. MAZABRAUD
Docteur SEBAOUN
Docteur J. P. GUBLER
Docteur A. COLIN

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

Au Docteur Pierre QUENEAU

En témoignage de ma profonde admiration pour ses
sentiments humains et de ma reconnaissance pour les
conseils éclairés qu'il m'a donné pour ce travail.

INTRODUCTION

Les progrès réalisés actuellement en matière de scoliose idiopathique par les méthodes de correction des courbures, suivies de fusion osseuse sont considérables. Mais ils n'intéressent que les séquelles de la maladie scoliotique, et le but idéal à pour suivre est de trouver la cause de la scoliose pour en prévenir l'apparition.

Ces recherches sont poursuivies dans le monde entier. Sur le plan anatomique et histologique des analogies ont été découvertes entre certaines scolioses expérimentales, le syndrome de Marfan et la scoliose idiopathique.

Tous ces faits tendent à démontrer qu'il existe une lésion primitive du cartilage de conjugaison.

Nous avons repris ces travaux et cherché à regrouper les faits qui apportent des preuves de plus en plus manifestes de ces constatations.

Nous avons été particulièrement surpris de constater une modification chromosomique au cours d'une étude génétique. Celle-ci peut apporter une explication au caractère héréditaire de certaines scolioses, mais n'apporte pas encore malheureusement d'éclaircissement sur les modalités intimes de leur développement.

PLAN DE TRAVAIL

Il comprend trois parties :

I - RAPPEL DES TRAVAUX ET DES IDEES ANTERIEURES, exposant :

A - Les théories classiques,

B - Les théories modernes expérimentales et d'où émerge la pathogénie actuelle,

C - La théorie du cartilage de croissance.

II - TRAVAUX PERSONNELS comportant deux chapitres :

A - Une analyse des mécanismes d'action du processus scoliotique, suivant deux rubriques :

1 - Une contribution à l'étude de la théorie du cartilage de croissance par expérimentation animale.

2 - Une contribution à l'étude du muscle dans la scoliose, par l'anatomopathologie et l'électromyographie.

B - Une synthèse confrontant les différents éléments en cause et recherchant la nature du processus déterminant.

Deux ordres de travaux y contribuent :

1 - La confirmation d'une perturbation du métabolisme des amino-acides dans la scoliose,

2 - La recherche d'une tare chromosomique comme élément déterminant de cette perturbation métabolique.

III - CONCLUSION

Proposant :

- a) - une unité pathogénique,
- b) - des déductions pratiques pour la thérapeutique et la surveillance des scolioses idiopathiques.

oOo

PREMIERE PARTIE

RAPPEL DES TRAVAUX ANTERIEURS

De multiples théories se sont affrontées pour expliquer le déterminisme de la scoliose idiopathique.

Parmi celles-ci il faut faire le départ entre les théories purement spéculatives anciennes et les théories modernes plus précises reposant sur des faits expérimentaux.

A - THEORIES CLASSIQUES

Elles confrontent un certain nombre d'idées, où se discute respectivement le rôle prépondérant du muscle ou de l'os dans le déterminisme de la scoliose.

- Théorie musculaire, défendue par GUERIN en France dès 1842 puis par G. MAYOW à l'étranger, elle incrimine la rétraction primitive des muscles de la concavité.

- Théorie osseuse accusant l'altération structurale primitive de la vertèbre, le plus souvent d'origine rachitique.

Défendue par LORENSER de Vienne, puis en France par E. KIRMISSON en 1890, elle triomphe enfin avec HUETER. Mais le rôle du rachitisme s'amenuise au fil des ans, avec une meilleure connaissance de l'anatomie pathologique.

- La théorie posturale et statique a reçu en France une large audience jusqu'à ces dernières années. Elle met en cause :

- soit un défaut statique, dû à un déséquilibre du bassin ou à une anomalie transitionnelle de la charnière,

- soit un déséquilibre postural, qui engendre progressivement la scoliose.

Cette pathogénie n'a cependant jamais reçu de confirmation expérimentale et semble reposer sur des bases assez fragiles.

- La théorie métabolique et endocrinienne :

Pour séduisante qu'elle soit, elle n'a pas encore obtenu de preuves formelles.

Elle s'attaque cependant au vrai problème de la scoliose et incrimine une perturbation fondamentale dans le déterminisme de la théorie osseuse. Défendue en France par R. GILLY, G. KOHLER et GOURILLON en 1957 qui évoquent une altération du métabolisme protidique.

- La théorie génétique enfin n'est pas récente.

G. HUC et M. LANCE lui accordaient une large place, un quart des scoliozes environ.

STEINDLER y souscrivait après une longue expérience clinique.

GUILLEMINET voit l'origine de la scoliose dans la structure même du gène et C. ROEDERER en fait une maladie du "germe".

En fait, il est troublant de constater l'existence réelle de familles scoliotiques, sans qu'aucune cause véritablement congénitale ne soit macroscopiquement découverte à la radiographie.

Faut-il dans ce cas, chercher plus avant et incriminer les supports de l'hérédité ? C'est là un problème actuel, nous y reviendrons.

B - THEORIES MODERNES EXPERIMENTALES

Elles poursuivent la même direction que précédemment, et l'on retrouve les deux grandes lignées pathogéniques connues, avec les tenants de la théorie musculaire et les partisans de la théorie osseuse.

Mais ces idées ont le mérite de reposer sur des arguments expérimentaux.

I - THEORIE MUSCULAIRE

Elle voit dans la scoliose une insuffisance musculaire unilatérale qui détermine les déformations.

Elle comporte deux stades :

a) - La production de scoliozes expérimentales chez l'animal par action unilatérale sur le muscle ou sur le nerf, avec WULSTEIN, ARND en 1903 et BISGARD en 1935.

b) - L'interprétation des résultats expérimentaux avec SCHWARTZMANN et MILES en 1945.

Mais aucun argument ne permet cependant de rattacher cette scoliose expérimentale à la scoliose humaine.

II - THEORIE OSSEUSE

Solidement étayée, c'est elle qui prévaut aujourd'hui.

Elle met en cause d'ailleurs le cartilage plus que l'os et incrimine la croissance asymétrique de la vertèbre par altération unilatérale du plateau vertébral.

Evoqué par SCHMORL, le rôle du cartilage s'affirme à la suite des travaux expérimentaux des auteurs anglo-saxons.

Primitivement, l'action sur le cartilage de la vertèbre se fait directement par action locale.

Les méthodes varient, mais elles visent le même but : la destruction unilatérale du cartilage épiphysaire.

Celle-ci entraîne une croissance asymétrique du rachis et détermine la scoliose.

Cette scoliose expérimentale est une scoliose vraie avec inflexion du rachis et rotation des pièces vertébrales.

PACKER et HAAS en 1939, puis BISGARD et MUSSELMANN excisent unilatéralement le plateau épiphysaire.

NACHLAS et BORDEN en 1950, stoppent la croissance unilatérale du rachis par agrafage.

Certains enfin agissent indirectement sur le cartilage par destruction radiothérapique, tels ALVIN et ARKIN puis ENGEL (1939)

Un cas de scoliose humaine est d'ailleurs rapporté par ALVIN et ARKIN après irradiation unilatérale pour tumeur abdominale.

Secondairement, I. V. PONSETI et son école créent une maladie expérimentale, le lathyrisme qui, par action générale sur le cartilage, détermine la scoliose.

Il s'agit là d'une expérimentation beaucoup plus proche de la réalité, comme nous le verrons, et dont le principal mérite est de fournir une lésion anatomo-pathologique tout à fait identique à celle de la scoliose humaine.

En définitive, deux points sont à préciser :

1) - Un point de critique

On a pu reprocher à ces expérimentations de réaliser une scoliose différente de la scoliose humaine, car la position erecta n'était pas respectée chez l'animal.

Deux sortes d'arguments y répondent :

a) - Le fait que l'on obtient des scoliozes identiques chez le singe en position erecta (S. KLEINBERG).

b) - Le fait que la scoliose se développe aussi en position horizontale, chez le nourrisson, et d'autre part s'aggrave pendant une longue période d'alitement, au cours de la poliomyélite par exemple.

2) - Un point essentiel : le rôle de la croissance

En effet, si la lésion du cartilage épiphysaire est primitive, la scoliose ne peut se produire que par action asymétrique de la croissance et suivant la loi de DELPECH : "La croissance osseuse est accentuée en tous points privés de contre pression normale".

Théorie soutenue en France par M. FEVRE et BUREAU dès 1930, puis à l'étranger par R. ROAF.

P. QUENEAU, d'ailleurs, en donne la preuve :

"Les adultes atteints de poliomyélite au niveau du tronc ne font pas de scoliose, ce qui est la preuve expérimentale que ces déviations sont liées à la croissance".

Ces idées sont d'ailleurs confirmées par RISSER et A.L. ZAOUS-SIS : les scoliozes cessent d'évoluer quand cesse la croissance vertébrale, ce qui chronologiquement coïncide avec la soudure des apophyses iliaques. C'est le test de RISSER, utilisé actuellement en clinique pour contrôler la fin d'évolution.

CONCLUSION

Des différents procédés expérimentaux cherchant à produire la scoliose, il faut faire le départ entre :

- les méthodes directes, proprement mécaniques, par action sur le muscle ou sur l'os,

- et les méthodes indirectes, agissant fondamentalement sur l'organisme et déterminant la maladie scoliotique, au premier chef de celles-ci, le lathyrisme expérimental, maladie générale dont l'une des composantes est la scoliose.

C'est à notre sens la méthode la plus proche de la réalité, créant une véritable maladie du cartilage et c'est à ce propos qu'il nous a fourni un moyen de travail important dans le problème d'approche de la pathogénie scoliotique.

Des différentes théories proposées, il nous est apparu en effet que la plus vraisemblable, et reposant sur des arguments expérimentaux indiscutables, était celle qui identifiait la scoliose à une maladie du cartilage de croissance.

C - THEORIE DU CARTILAGE DE CROISSANCE

Nous avons recherché, dans cet état d'esprit, quels étaient les arguments qui plaidaient en sa faveur, et nous avons passé en revue les éléments anatomiques, radiologiques et histologiques fournis par l'étude de la scoliose idiopathique humaine.

Un certain nombre de faits, comme nous allons le voir, ont été colligés dans la littérature, et fournissent des bases solides en faveur de cette théorie.

BASES ANATOMIQUES FOURNIES PAR L'ETUDE DE LA SCOLIOSE HUMAINE -

- Quels sont, en effet, les éléments du problème ?

La Scoliose englobe sous une même définition un ensemble d'affections dont la résultante est la déformation rachidienne latérale avec rotation.

Si l'on exclut les scolioses d'étiologie connue, la scoliose idiopathique représente l'immense majorité et c'est elle seule qui, évidemment, nous intéresse.

- Quels sont, en fait, les caractéristiques de cette scoliose idiopathique ?

Trois éléments semblent déterminants :

- le squelette,
- le muscle,
- la croissance.

Nous verrons que l'étude du squelette, c'est-à-dire de la vertèbre scoliotique, fournit des arguments anatomiques, radiologiques et histologiques troublants en faveur de la théorie de l'altération du cartilage de croissance.

Inversement, l'étude du muscle ne nous a pas fourni d'éléments déterminants.

I - Le squelette : Rachis sciotique

1) - Etude anatomique :

Son étude comporte deux éléments :

- . le rachis dans son ensemble,
- . la vertèbre sciotique.

a) - Déformation du rachis

Elle comporte :

- la déviation latérale, désignée par le sens de la convexité comportant une ou plusieurs courbures principales, et des courbures de compensation,

- la rotation vertébrale, s'orientant vers la convexité et présentant un maximum dans la région dorsale où la déformation costale engendre la gibbosité,

b) - La vertèbre sciotique

La figure I représente la classique vertèbre de Broca.

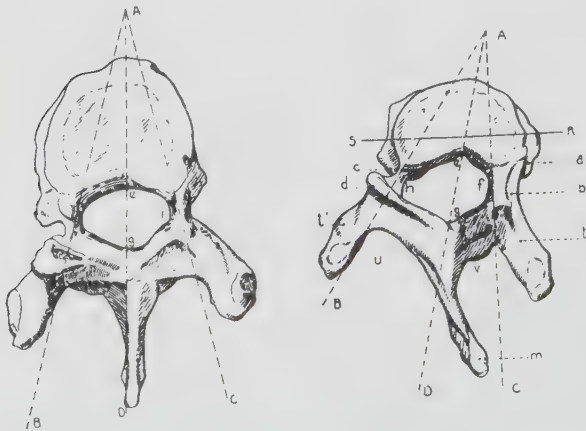


FIGURE I

La vertèbre sciotique d'après Broca.

La déformation atteint les différentes composantes :

L'arc subit une distorsion telle que le corps très mobile comporte une rotation maxima alors que l'arc postérieur fixé par les articulaires et les ligaments est peu entraîné dans la déformation.

Le corps est cunéiforme au sommet de la courbure, la moitié concave est atrophique, comme si l'hyperpression avait arrêté la croissance.

L'arc postérieur est fléchi lui aussi du côté convexe, tordu sur son axe antéro-postérieur. La partie concave elle aussi, est moins développée.

Le disque évolue de façon parallèle vers la cunéiformisation (DENUCE, 1913); le nucleus s'achappe en dehors et dégénère.

Les ligaments subissent progressivement une distorsion et secondairement la ligamentite ossifiante du côté concave fixe la déformation pour Nové JOSSERAND.

- Cependant, à ces notions classiques, les auteurs modernes ont substitué des arguments radiologiques et anatomiques qui définissent mieux le problème actuel.

2) - Arguments radiologiques

De nombreux auteurs ont insisté sur les signes précoces annonçant l'évolution de la scoliose : l'ostéoporose somatique et l'altération structurale des vertèbres ont été notées après étude systématique de 43 radios de scolioses au début par MAJNONI D'INTIGNANO.

H. MOLLARD insiste sur les lésions prescoliotiques du rachis, atteinte structurale, perturbation de la texture osseuse, vertèbres, irrégulières, dentelées, cunéiformisation de la vertèbre sommet, et ROAF souligne le rôle aggravant de la croissance sur les lésions initiales.

BUCHMANN, puis MAU, en 1960, soulignent l'importance de l'altération du cartilage épiphysaire.

Mais c'est surtout FARKAS qui, interprétant une série de documents radiologiques, fait jouer un rôle déterminant au plateau épiphysaire, dont la lésion initiale conditionne le développement de la scoliose.

Ainsi, dans les figures II et III qui sont empruntées à son travail il pense que l'altération du côté concave, bien visible, est due à une pénétration du plateau épiphysaire dans la partie compacte de la vertèbre.

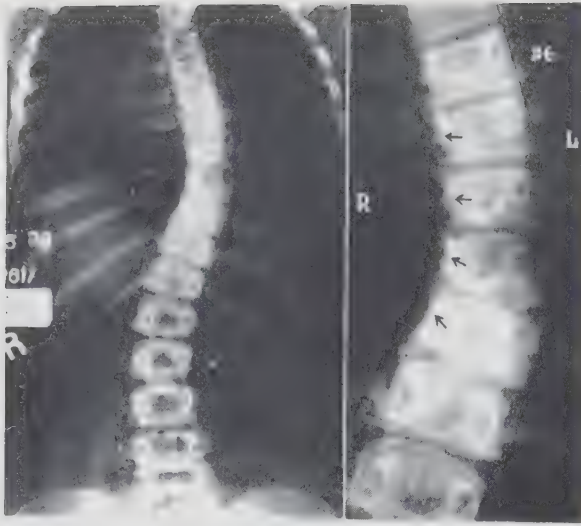


FIGURE II

Scoliose idiopathique dorsale, montrant une altération structurale (d'après A. FARKAS)

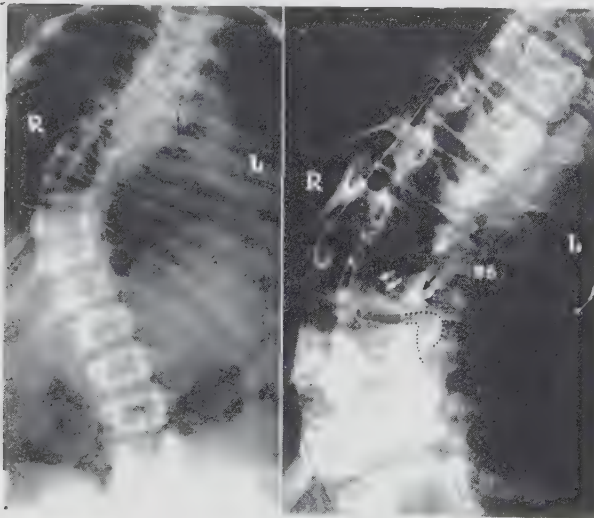


FIGURE III

Scoliose idiopathique dorsale droite, montrant d'après A. FARKAS, une image de glissement épiphysaire.

Sur la figure IV, il distingue un aspect très particulier de glissement épiphysaire. Le plateau épiphysaire se détachant de la vertèbre et glissant dans l'espace intervertébral, donnant un aspect mineur d'épiphysiolyse.

Ne s'agit-il pas là de la même lésion que nous retrouverons dans les scolioses lathyriques expérimentales ?

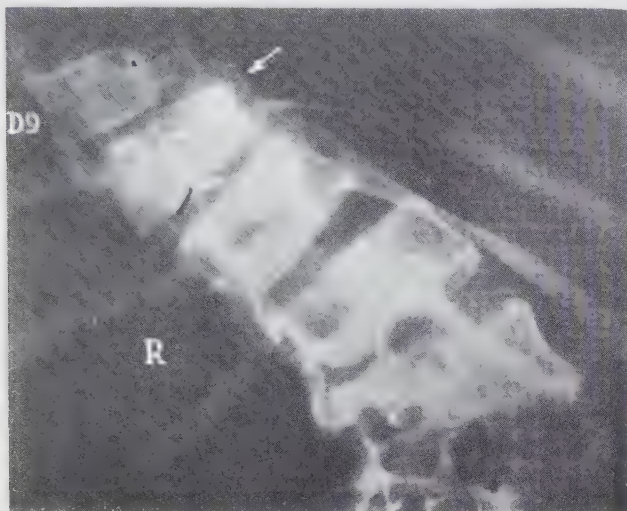


FIGURE IV

Scoliose dorsale droite. Image de glissement épiphysaire d'après A. FARKAS

3) - Arguments histologiques

Les biopsies de corps vertébral scoliotique sont extrêmement rares; les études faites au stade de scoliose évoluée n'ont qu'un intérêt iconographique et ne fournissent qu'une image de séquelle. Seules sont d'intérêt les biopsies réalisées au niveau du corps vertébral scoliotique en période évolutive.

Ces pièces sont extrêmement rares et les documents fournis par Mac CARROL et W. COSTEN au cours d'ostéotomies vertébrales sont des arguments de valeurs.

L'étude histologique du plateau épiphysaire de la vertèbre scoliotique est la pièce maitresse de toutes les investigations faites à l'heure actuelle sur la scoliose.

Certes ces coupes n'intéressent que le côté convexe de la scoliose et l'on peut penser que du côté concave les lésions sont plus manifestes encore.

Nous présentons ici, comparativement, d'après Mac CARROL :

- le cartilage épiphysaire d'une vertèbre normale prélevée chez une enfant de 8 ans (figure V). On y voit le rangement ordonné et régulier des colonnes de cellules du cartilage épiphysaire.

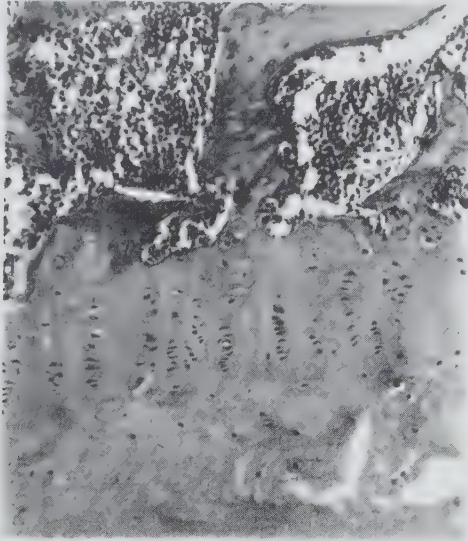


FIGURE V

Cartilage de vertèbre normale.
Colonnes régulières de cellules.
(d'après Mac CARROL)

Inversement, sur les figures VI et VII au fort grossissement, se voient des lésions manifestes. Prélèvement réalisé sur une scoliose idiopathique âgée de 10 ans. On note la perte de rangement normal des cellules, la désorganisation des travées, la confusion extrême des cellules et leur rareté.

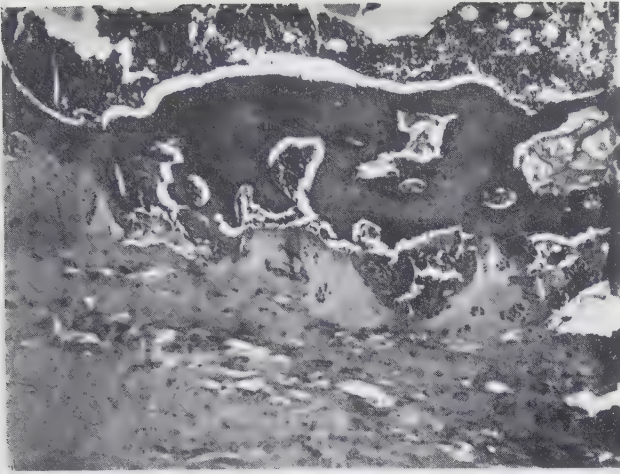


FIGURE VI

Cartilage scoliotique (Mac CARROL)
Perturbation et désorganisation des rangées
de cellules.

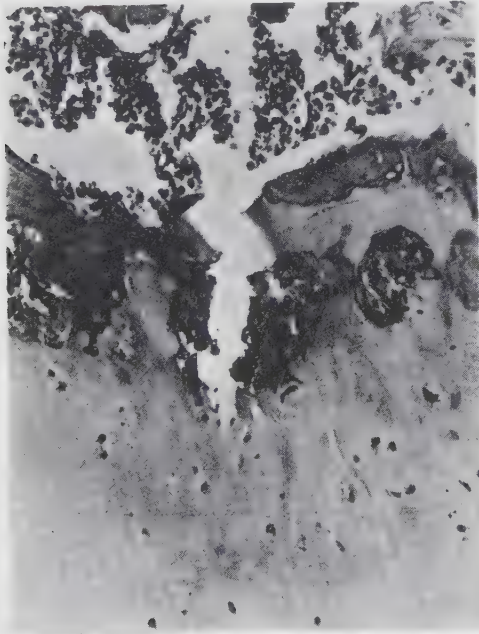


FIGURE VII

Cartilage épiphysaire de vertèbre
scoliotique au fort grossissement
(document publié par Mac CARROL).
Rareté et anarchie des colonnettes
cellulaires.

Nous verrons d'ailleurs, et c'est là le point intéressant, des lésions identiques au niveau du cartilage lathyrique, lésions provoquées expérimentalement chez le rat et à l'origine de la scoliose ; ces faits sont d'ailleurs corroborés par I.V. PONSETI et représentent la base de notre travail expérimental.

II - Le Muscle

L'étude du muscle ne nous a pas fourni d'éléments convain-cants.

La musculature du tronc comporte plusieurs groupes de muscles étendus de la tête au pelvis.

D'après KLEINBERG, on peut schématiquement envisager un groupe antérieur et un groupe postérieur.

D'après E.J. CAREY, l'action musculaire est plus complexe.

Elle comporte :

- des muscles superficiels parallèles
- des muscles profonds parallèles,
- des muscles transverses.

C'est à ces derniers qu'est dévolu le rôle essentiel dans le déterminisme de la scoliose.

La convexité se dirige du côté des muscles transverses les plus forts.

Le schéma proposé par KLEINBERG pour les paralysies, figure VIII illustre cette notion.



FIGURE VIII

D'après S. KLEINBERG.

Les muscles transverses sains attirent la convexité.

La prédominance unilatérale des muscles transverses entraîne la convexité et la rotation vertébrale.

- Sur le plan anatomo-pathologique, les lésions découvertes au niveau du muscle dans la scoliose idiopathique sont difficilement interprétables comme nous le reverrons, et il est difficile de différencier une lésion primitive d'une atteinte secondaire.

Les différents auteurs jusqu'alors se sont contentés de décrire les faits anatomiques sans prendre parti.

Pour GUERIN, en 1859, le muscle se rétracte dans la concavité. Mais DUCHENNE de Boulogne, cependant, trouve une contractilité électrique normale du côté concave comme du côté convexe.

Plus tard, G. MONOD signalait que la convexité était toujours dirigée du côté de la musculature saine.

Les études faites par DUBREUIL-CHAMBARDEL, cité dans la thèse de RAMANANTSOA, montrent que du côté convexe les muscles sont normaux, mais du côté concave, leur direction est modifiée, il n'y a pas de rétraction musculaire, mais les muscles sont réduits et plus petits que du côté opposé.

Cependant, à l'électromyogramme, il n'y a pas de paralysie et les réactions électriques sont normales. On note seulement une atrophie de toute la musculature concave.

En conclusion, aucun argument ne permet de retenir une lésion musculaire primitive à l'origine de la scoliose.

Seule est importante à retenir la notion d'asymétrie musculaire. C'est là une des bases principales de notre travail sur le muscle scoliotique.

III - La croissance

C'est un des éléments déterminants de la scoliose idiopathique.

Expérimentalement, NACHLAS et BORDEN, puis ALVIN et ARKIN, comme nous l'avons vu, ont démontré l'importance de la croissance sur le déterminisme de la scoliose.

D'autres arguments nous sont fournis par l'étude de la scoliose humaine.

De nombreuses interventions ont été réalisées pour corriger une déviation vertébrale par action asymétrique sur la croissance. A type d'ostéotomie ou d'agrafage vertébral, leur réussite est inconstante mais leur réalité est patente.

Enfin, il est actuellement admis que la scoliose idiopathique évolue par poussées, de façon parallèle aux poussées de croissance vertébrale. Et RISSER a pu déterminer de façon certaine qu'une scoliose n'évoluait plus dès la fin de la croissance vertébrale.

Cette importance de la croissance sur l'évolution de la scoliose suggère le rôle déterminant du cartilage, et fournit un argument

de plus à la théorie du cartilage de croissance.

EN CONCLUSION, après avoir obtenu un certain nombre d'arguments en faveur de la théorie du cartilage de croissance, nous nous sommes proposé de réaliser une expérimentation tendant à confirmer cette théorie.

oOo

DEUXIEME PARTIE

TRAVAUX PERSONNELS

PLAN DE TRAVAIL

Ces travaux comportent deux périodes :

- la première est un essai d'analyse des mécanismes d'action du processus scoliotique.

- La seconde, correspond à un essai de synthèse à partir des bases expérimentales et recherchant la nature intime du processus déterminant.

oOo

A - ANALYSE DES MECANISMES D'ACTION DU PROCESSUS SCOLIOTIQUE

Cette étude correspond à deux types de travaux, :

- les uns expérimentaux, venant à l'appui de la théorie osseuse,
- les autres concernant la théorie musculaire par une étude anatomo-pathologique et électromyographique.

I - CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA THEORIE DU CARTILAGE DE CROISSANCE PAR EXPERIMENTATION ANIMALE.

L'ensemble des arguments cliniques, radiologiques et surtout histologiques plaident en faveur de cette théorie, comme nous l'avons vu.

Le lathyrisme nous a paru être le meilleur moyen de reproduire expérimentalement la scoliose.

Nous verrons qu'il s'agit, en fait, d'une maladie générale du cartilage de croissance. Mais tant sur le plan histologique que métabolique, la similitude des lésions observées dans le lathyrisme et dans la scoliose humaine sont des faits de valeur indiscutable en faveur de la théorie osseuse.

Plan de Travail

Il comporte deux chapitres :

- Le premier est une confirmation des travaux de I. V. PONSETI cherchant :

A - à produire la scoliose expérimentale par les principes lathyrogènes,

B - à prévenir cette scoliose expérimentale par un certain nombre d'agents thérapeutiques.

- Le second, est la partie originale de notre travail. Elle vise :

I - à obtenir la stabilisation d'une scoliose évolutive :

a) - chez l'animal de laboratoire,

b) - dans la scoliose idiopathique humaine, travail entrepris à l'Hôpital maritime de Berck.

II - à expliquer la prédominance du sexe féminin dans la scoliose :

1) - par une statistique établie sur les scolioses hospitalisées à l'Hôpital maritime de Berck de 1932 à 1958,

2) - par un travail expérimental réalisé sur le rat lathyrique après action des oestrogènes.

III - à proposer une conclusion dans laquelle est envisagé le mécanisme d'action du processus pathologique dans le lathyrisme et par similitude dans la scoliose idiopathique.

CHAPITRE I

I - PRODUCTION DE LA SCOLIOSE EXPERIMENTALE

PAR LE LATHYRISME

Ce chapitre comporte :

- un rappel sur le lathyrisme,
- un travail expérimental.

a) - Rappel sur le lathyrisme

I - Définition et historique

On distingue le lathyrisme humain du lathyrisme expérimental.

- Chez l'Homme :

Le lathyrisme, connu depuis l'Antiquité, est responsable d'une affection neurologique due à une intoxication alimentaire chronique par une légumineuse, le lathyrus :

- Sativus,
- Cicera ou
- Clymenum.

Rarissime en Europe, il se rencontre surtout dans certaines populations carencées et particulièrement aux Indes. PROUST en a fait en France une étude détaillée sous le nom de lathyrisme médullaire spasmodique. Il n'existe pas chez l'homme d'ostéolathyrisme par le *Lathyrus odoratus*, tel qu'on le produit chez l'animal.

- Chez l'Animal :

Le lathyrisme comporte deux syndromes :

- le neuro-lathyrisme et,
- l'ostéo-lathyrisme qui seul nous intéresse.

Les premiers travaux expérimentaux sont ceux de STOCKMAN en 1929, il obtient chez le Singe et le Lapin le lathyrisme aigu.

Quelques années plus tard, GEIGER B.J., STEEBOCK, HARRY et PARSONS, en 1933 réalisent les premiers cas d'ostéolathyrisme chez le Rat à partir du lathyrus odoratus.

Les lésions squelettiques sont décrites par ROBINSON en 1934 repris en 1948 par LEWIS et collaborateurs.

Et dès cette date, il est convenu de désigner les lésions expérimentales sous le terme d'odoratisme plus précis que lathyrisme. Mais c'est essentiellement à partir de 1950 que les travaux expérimentaux d'I.V. POSSETI sur la scoliose ont remis l'odoratisme à la mode.

L'expérimentation, depuis cette date, est extrêmement riche et l'ostéolathyrisme s'avère être un matériel d'étude extrêmement fructueux.

Poison du mésoderme affectant essentiellement le cartilage, défini en France par CAUCHOIX et son école sous le nom d'ostéodystrophie de croissance, il réalise chez l'animal un syndrome complexe avec modifications osseuses dont les plus caractéristiques sont les cyphoscolioses.

C'est à ce titre qu'il nous a semblé intéressant de prendre l'ostéo-lathyrisme comme matériel de travail.

II - Nature du principe lathyrogène

Longtemps méconnue, c'est seulement en Janvier 1954 que DUPUY et LEE isolent une substance cristallisée à partir du Lathyrus Pusillus et produisant des lésions ostéo-lathyriques caractéristiques chez le Rat.

SCHILLING et STRONG, quelques mois plus tard, isolent le principe toxique du Lathyrus Odoratus : c'est le β (γ -L glutamyl) aminopropionitrile ou B.A.P.N.

Il fut rapidement démontré que seul le radical β amino-propionitrile était indispensable pour obtenir les lésions lathyrogènes.

Enfin, DAMLER et STAMLER, étudiant les nitriles de formule voisine, découvrent que l'amino-acéto nitrile (A.A.N.) est encore plus lathyrogène.

Plus tard, CHANG et collaborateurs (1956) font une étude détaillée des composés lathyrogènes et allongent la liste des principes toxiques :

Le Semi carbazide et la Mercapto-éthylamine sont également lathyrogènes.

III - Métabolisme

Particulièrement étudié, par I. V. PONSETI et WAVZONECK en 1956, à l'aide de l'A.A.N. marqué en C¹⁴.

Le point essentiel à retenir est la fixation élective dans l'organisme de l'A.A.N. sur les protéines tissulaires et surtout sur les polysaccharides du plateau épiphysaire.

Le principe lathyrogène s'avère donc être d'une toxicité particulière pour le cartilage de croissance.

C'est, comme nous le verrons, son caractère essentiel.

IV - Nature des lésions ostéo-lathyriques

L'ostéo-lathyrisme a été parfaitement décrit en 1954, par I. V. PONSETI.

Il comporte :

1) Des lésions squelettiques :

Siégeant au niveau des métaphyses des os longs et surtout au niveau du rachis.

Ces lésions apparaissent dès la deuxième semaine chez le Rat, en période de croissance.

Les cyphoscolioses apparaissent chez le Rat, en période de croissance de la 2^e à la 4^e semaine.

Le plus souvent dans la région dorso lombaire par glissement d'un plateau épiphysaire.

Cette lésion est toujours localisée, soit à un segment vertébral, soit à une seule vertèbre, elle n'affecte en général qu'un seul des plateaux épiphysaires de la vertèbre alors que le disque et le nucleus restent intacts.

La scoliose se développe secondairement par action asymétrique de la croissance.

Des lésions caractéristiques sont observées au niveau du cartilage de croissance.

Les rangées de cellules cartilagineuses sont désorganisées au sein d'une substance intercellulaire abondante.

Une fissure se crée au niveau du cartilage de maturation, c'est l'amorce du glissement épiphysaire facilité d'ailleurs par des lésions ligamentaires concomitantes.

2) Des lésions vasculaires, et principalement l'anévrisme disséquant de l'aorte thoracique dans 75 % des cas provoquant la mort de l'animal par rupture avec hémothorax.

Les lésions affectent principalement la media mais secondairement l'ensemble des tuniques vasculaires.

3) L'altération du tissu conjonctif dans son ensemble est nette. On note une hypotonie musculaire généralisée et des hernies inguinales bilatérales.

EN CONCLUSION : les lésions ostéo-lathyriques semblent intéresser essentiellement le mésenchyme et plus particulièrement la substance fondamentale, cette notion est importante comme nous le verrons ultérieurement.

b) - Expérimentation personnelle

Il nous a semblé important pour la compréhension des lésions et pour les bases du travail ultérieur de reproduire les scolioses expérimentales à l'aide des principes lathyriques.

Nous nous sommes adressé au Rat blanc de souche Wistar comme animal d'expérience.

Et nous avons tenté d'obtenir les lésions ostéo lathyriques en nous adressant d'une part au Lathyrus Odoratus, d'autre part au semicarbazide.

Un groupe de rats témoins nous a servi de contrôle.

- Groupe A

Il comprend un groupe de rats en période de croissance, pesant 50 à 60 g. en début d'expérimentation.

L'intoxication fut réalisée en incorporant à la nourriture des animaux 50 % de farine de Lathyrus odoratus.

Chaque semaine furent pratiqués :

- un examen général,

- un examen radiographique sous anesthésie,
- une pesée.

A la troisième semaine, la cyphoscoliose s'installe et s'aggrave. On note des hernies inguinales bilatérales et des hématomes sous cutanés.

A la sixième semaine, les scolioses sont manifestes, comme on le voit à la radio.



FIGURE IX

Cyphoscoliose lathyrique à la 6ème semaine (face)

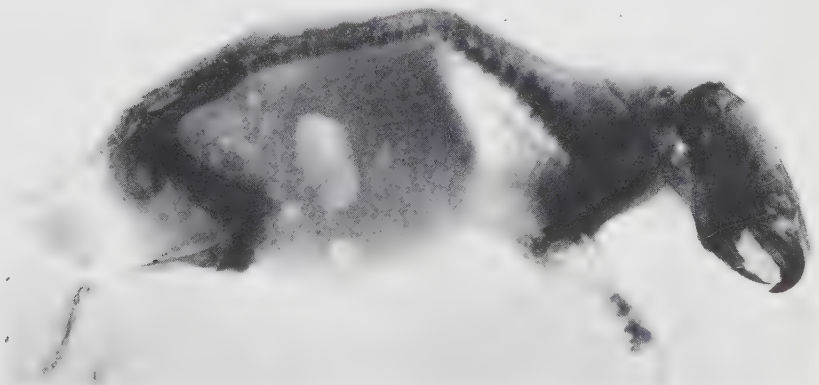


FIGURE X

Profil

A la septième semaine, un rat meurt d'hémothorax par anevrysmie disséquant de l'aorte.

A la huitième semaine, tous les rats sont sacrifiés pour un examen histologique.

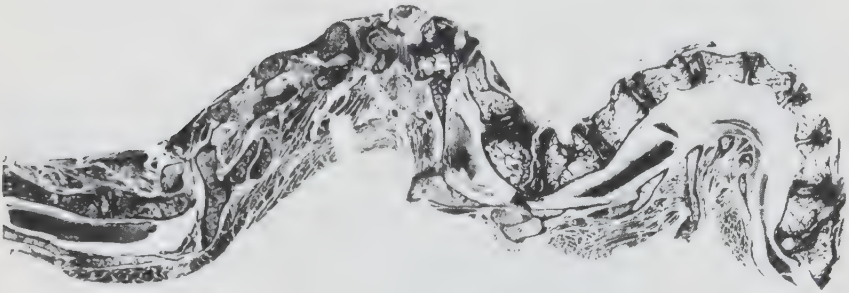


FIGURE XI

Coupe de rachis lathyrique à la 8^e semaine

Au faible grossissement, les déformations sont évidentes, en particulier sur les vertèbres situées au sommet de l'angulation.



FIGURE XII

Scoliose lathyrique au fort grossissement.
Vertèbre dorsale.

On note : un épaissement considérable de la plage cartilagineuse épiphysaire avec prolifération des chondrocytes et dégénérescence vacuolaire de ceux-ci, et enfin une perte de l'architecture normale du cartilage.

- Groupe B

Il comprend un groupe de rats soumis au semicarbazide à raison de 0,3 % incorporé à la nourriture.

Les caractéristiques des animaux sont identiques :

- Wistar en période de croissance pesant 40 g. en moyenne.
- surveillance hebdomadaire identique.
- le délai d'apparition des lésions nous a paru plus lent qu'avec le lathyrus odoratus.

A la quatrième semaine apparaît la déformation scoliotique, s'accompagnant de rotation vertébrale.

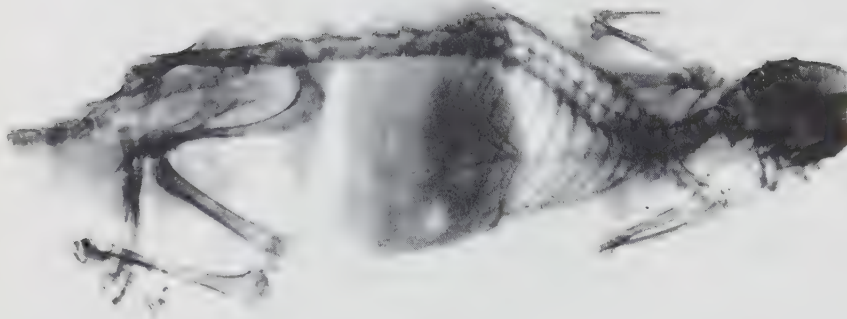


FIGURE XIII

Scoliose provoquée par le Semicarbazide à la 6ème semaine (Radio de face).

A la sixième semaine, l'expérimentation est arrêtée. On est frappé, à la vérification anatomique, par l'importance de la scoliose. Mais il n'y a pas de lésions aortiques manifestes.



FIGURE XIV

Coupe de rachis scoliotique induit par le Semicarbazide à la 6è semaine.

On note : une désorganisation complète des travées cellulaires cartilagineuses avec disparition de la zone des colonnettes sériées. A la multiplication anarchique fait immédiatement suite la calcification de la plaque cartilagineuse.

- Groupe C

Il correspond à un groupe de 4 rats témoins soumis à une nourriture normale, non carencée pendant le même délai.

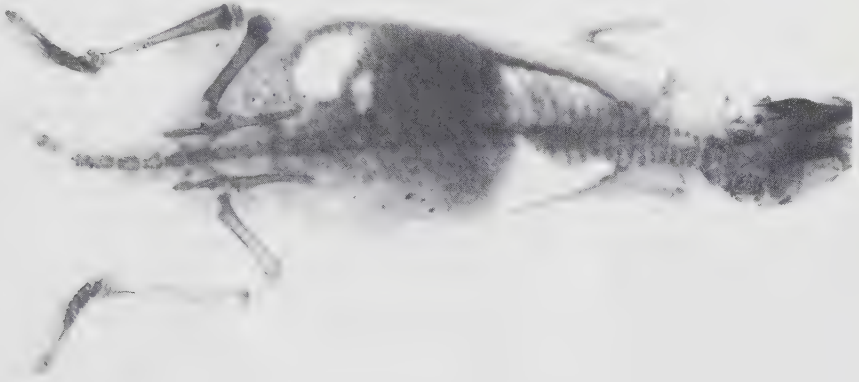


FIGURE XV

Rat normal à la 6^e semaine (face)

A la huitième semaine, les rats ont été sacrifiés pour examen anatomo-pathologique.

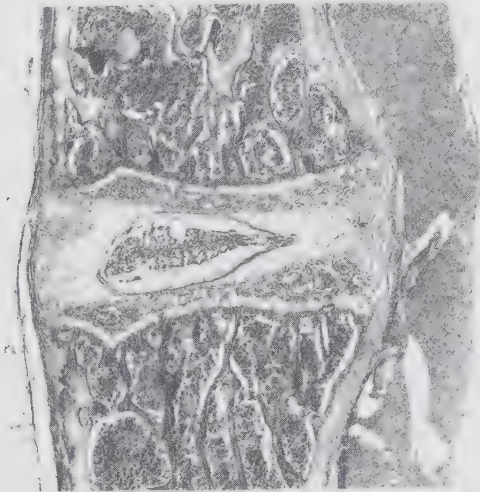


FIGURE XVI

Rachis de rat normal à la 6^e semaine

On remarque la disposition régulière de la zone de maturation et de calcification du cartilage dont la limite est linéaire.

CONCLUSION

Nous avons rassemblé pour comparer :

- 3 coupes de cartilage épiphysaire correspondant aux 3 groupes intéressés.

Ces coupes ont été pratiquées au niveau du cartilage épiphysaire du tibia où les lésions sont particulièrement caractéristiques.

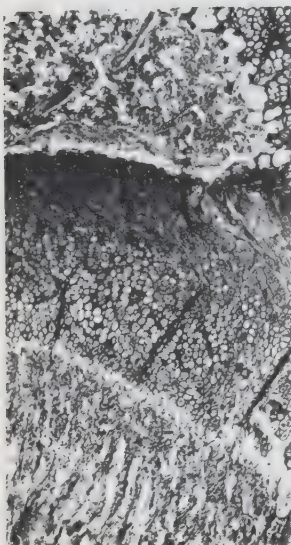


FIGURE XVII

Lathyrus

Cartilage
épiphysaire.

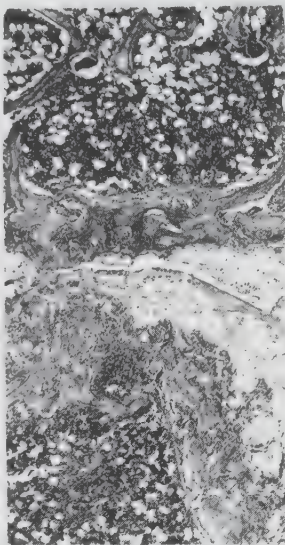


FIGURE XVIII

Semicarbazide

Cartilage
épiphysaire.

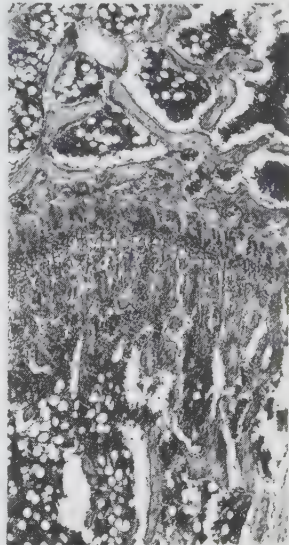


FIGURE XIX

Normal

Cartilage
épiphysaire.

On note, par rapport au cartilage normal figure XIX, où les colonnettes cellulaires sont en ordre parfait et où la zone d'ossification décrit une courbe régulière :

1 - Au niveau du cartilage lathyrique figure XVII, un épaissement considérable de la plaque cartilagineuse, environ 4 fois l'épaisseur normale, et une disposition désordonnée des cellules, en particulier dans la zone de maturation.

2 - Au niveau du cartilage pathologique induit par le Semicarbazide l'anarchie est totale, on ne reconnaît pas la zone de prolifération et le cartilage formé est riche en substance fondamentale, mais pauvre en éléments cellulaires, souvent groupés en îlots. L'ostéogénèse sous-jacente est irrégulière.

II - PREVENTION DES SCOLIOSES LATHYRIQUES

Cette étude comporte :

- un rappel des différents facteurs interférant sur l'action lathyrogène,

- une expérimentation au cours de laquelle nous avons repris les travaux antérieurs pour prévenir les scolioses lathyriques.

- RAPPEL

D'importants travaux ont été consacrés à l'étude de la prévention des lésions lathyriques.

Divers agents thérapeutiques ont été proposés avec plus ou moins de succès.

Les effets protecteurs ont été obtenus inconstamment avec :

- les amino-acides, par DASLER, à l'aide de la caséine et de la méthionine incorporées à l'alimentation toxique. La glutamine et la cystéine semblent prévenir aussi l'ostéolathyrisme d'après JUVA K..

- les vitamines ont été testées sans résultat qu'il s'agisse des hydro- ou des liposolubles.

Des résultats plus intéressants ont été obtenus par les traitements hormonaux :

H. SELYE, dès 1957, obtenait la prévention du lathyrisme par les corticoïdes.

Mais c'est essentiellement PONSETI qui réalisa la prévention constante des lésions lathyriques par les hormones thyroïdiennes. D'abord à l'aide de la thyroxine et rapidement et de façon définitive avec l'hormone thyroïdienne pure : la Triiodothyronine 3.5.3'.

La prévention était obtenue totalement pour les lésions induites par l'acétonitrile, mais sans effet sur les lésions produites par le β amino propionitrile.

C'est avec ces éléments que nous avons continué notre expérimentation en essayant de prévenir chez le rat blanc l'apparition de scolioses lathyriques.

- EXPERIMENTATION

Nous avons cherché à réaliser la prévention des lésions lathyriques à l'aide, d'une part des hormones thyroïdiennes, d'autre part des corticoides.

Pour ce faire, nous avons employé :

- la thyroglobuline pure, produit d'extraction successive de thyroïdes fraîches,

- le Triiodothyronine 3.5.3' hormone thyroïdienne vraie incorporée à l'alimentation.

- Enfin, la Delta cortisone ou Cortancyl, à l'état de poudre mélangée au régime lathyrogène.

En pratique, nous avons pris pour chaque essai un groupe de rats soumis à l'intoxication lathyrique, soit par le lathyrus odoratus, soit par le semicarbazide, avec traitement simultané par l'agent préventif. Pour contrôle, nous avons pris des lots de rats témoins soumis uniquement à l'agent thérapeutique.

- Groupe A - Lathyrus + Thyroglobuline

Un effet protecteur a été obtenu par la thyroglobuline sur un lot de rats recevant simultanément une alimentation lathyrogène (50 % de Lathyrus odoratus) à laquelle fut incorporé 0,15 % de thyroglobuline pulvérisée. (Figure XX)

Les animaux ont été suivis régulièrement par radiographie et pesée hebdomadaire.

Aucun signe radiologique, ni anatomo-pathologique de lathyrisme n'est apparu.

A la huitième semaine, les animaux ont été sacrifiés pour examen histologique (figure XXI)

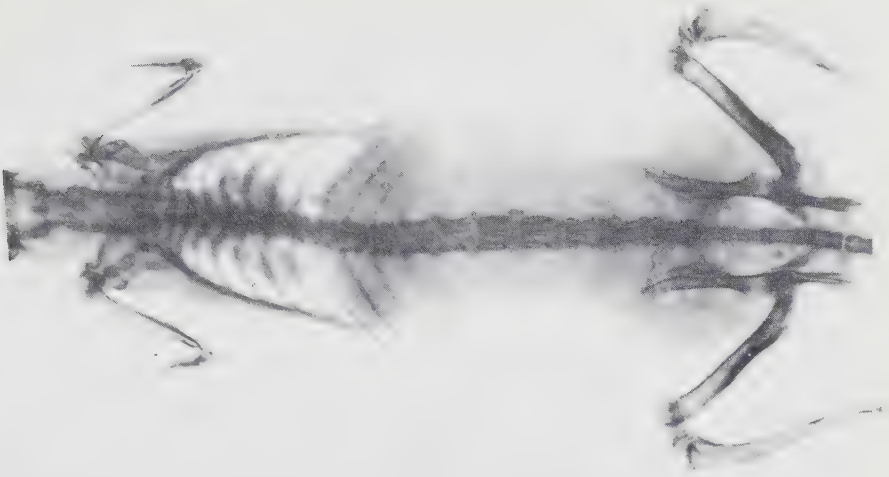


FIGURE XX

Rat soumis simultanément au régime lathyrique et à la thyroglobuline (8^e semaine)



FIGURE XXI

Rachis - Lathyrus + thyroglobuline à la 8^e semaine.

On remarque la disposition régulière et ordonnée des cellules avec individualisation très nette des différentes couches, prolifération, maturation et calcification.

- Groupe B - Thyroglobuline seule

Il comporte un lot identique de rats témoins en période de croissance recevant la seule thyroglobuline dans leur alimentation.

Ce groupe a été suivi pendant les mêmes délais et présente un rachis radiologiquement (fig. XXII) et histologiquement normal (Fig. XXIII).

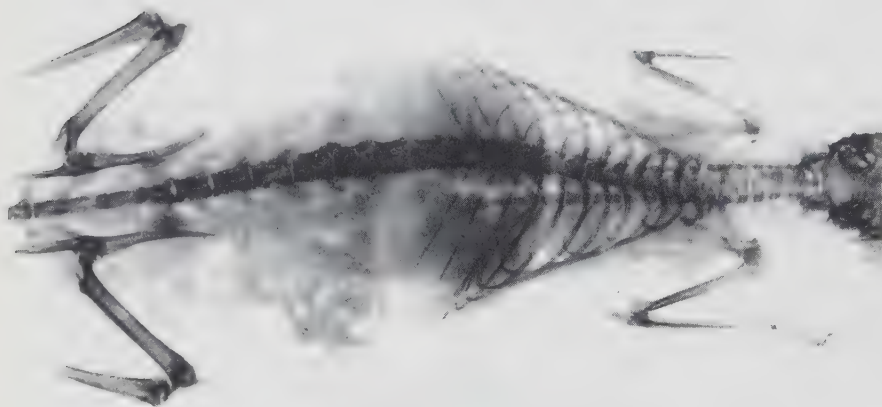


FIGURE XXII

Rat ayant reçu uniquement la thyroglobuline

Radio à la 8^e semaine.



FIGURE XXIII

Coupe de rachis de rat contrôle. Thyroglobuline seule à la 8^e semaine. Disposition régulière des cellules cartilagineuses, la calcification semble plus précoce.

- Groupe C - Lathyrus + Triiodothyronine

L'effet protecteur a été obtenu dans ce groupe par la triiodothyronine 3.5.3'

Agissant simultanément au régime lathyrogène (50 % de *Lathyrus odoratus*) à la dose de 25 γ pro die par animal.

Ces rats ont subi la meme surveillance clinique et radiologique.

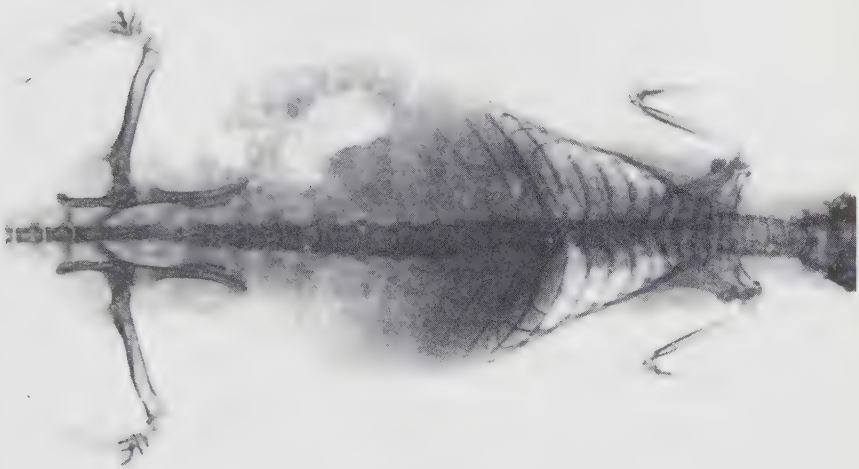


FIGURE XXIV

Rachis de rat protégé par la Triiodothyronine 3.5.3' à la 8è semaine.

La croissance des animaux s'est faite normalement comparativement au groupe de rats témoins.

Aucun n'a présenté de lésions ostéolathyriques, et nous n'avons pas observé l'apparition de cyphoscoliose.

A la huitième semaine, ces animaux, cliniquement et radiologiquement normaux, ont été sacrifiés pour examen anatomo-pathologique.

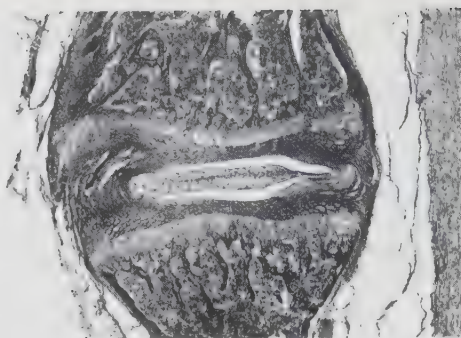


FIGURE XXV

Rachis de rat protégé par la
Triiodothyronine 3.5.3' à la
8^è semaine.

L'aspect du cartilage est tout à fait comparable à celui des rats témoins. Les diverses zones cartilagineuses sont régulièrement organisées.

- Groupe D - Triiodothyronine seule

Un groupe de rat témoins a reçu pour contrôle pendant les mêmes délais.

Une alimentation normale et une dose identique au groupe précédent de Triiodothyronine 3.5.3'

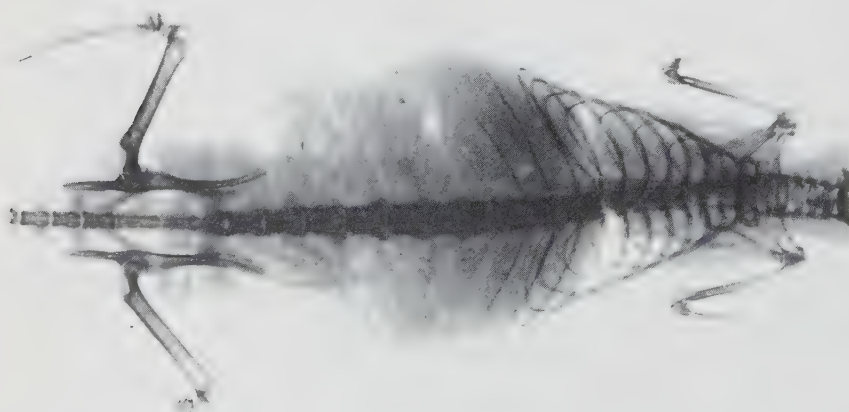


FIGURE XXVI

Triiodothyronine seule. - Radio à la 8^{ème} Semaine



FIGURE XXVI bis

Coupe de rachis soumis à la Triiodothyronine
3.5.3'

Une parfaite tolérance à la triiodothyronine 3.5.3' a été observée.

On note un aspect normal des plateaux cartilagineux.

- Groupe E - Semicarbazide + Triiodothyronine

Un groupe de rats en période de croissance a été soumis à un régime lathyrogène à l'aide du Semicarbazide, intégré à la nourriture à la dose de 0,3 %.

Un traitement préventif a été installé par la triiodothyronine 3.5.3' à la dose de 25 γ pro die.

Les examens radiologiques de contrôle ont été faits comme à l'habitude.

A la quatrième semaine sont apparues les lésions ostéolathyrriques typiques.

A la sixième semaine, on pouvait noter l'apparition de scoliose dorso-lombaire, prouvant l'inefficacité de la triiothyronine sur les lésions déclenchées par le semi carbazide.



FIGURE XXVII

Rat soumis au Semicarbazide, à la 6^e semaine, on note l'inefficacité de l'effet protecteur de la Triiodothyronine 3,5,3'

A la huitième semaine, les animaux ont été sacrifiés pour examen anatomo-pathologique, et l'on note (figure XXVIII) l'apparition des lésions lathyriques sur la coupe.

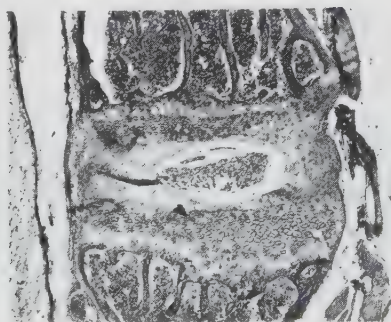


FIGURE XXVIII

Coupe de rachis (8^eme semaine)

Rat soumis au Semicarbazide non protégé par la Triiodothyronine 3,5,3'

On note en effet un épaississement considérable de la plaque, une désorganisation de la zone de prolifération, avec retard à la calcification.

- Groupe F - Lathyrus + Corticoïdes

Un traitement préventif a été institué par les corticoïdes.

Il concerne un groupe de rats en période de croissance soumis au régime lathyrogène (50 % *Lathyrus odoratus*), régime auquel est associé à la delta cortisone, 2,5 mg %.

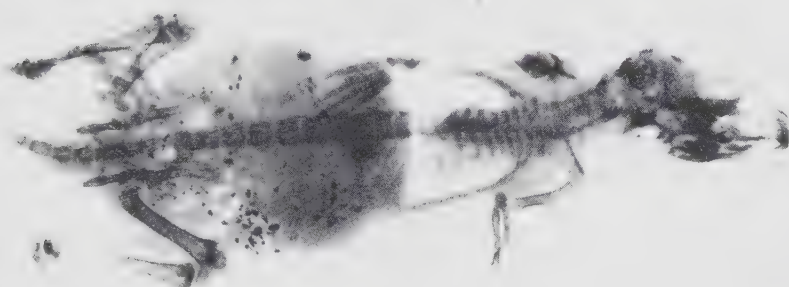


FIGURE XXIX

Rat soumis au régime lathyrique et protégé par la delta cortisone (6^e semaine).

Aucune lésion ostéolathyrique n'est apparue à l'examen radiologique.

A la 8^e semaine, ces animaux ont été sacrifiés et l'examen anatomo-pathologique (fig. XXX) confirme la protection obtenue par la delta cortisone.



FIGURE XXX

Coupe de rachis.

Rat protégé des lésions lathyriques par la delta cortisone à la 8^e semaine.

On ne note pas de lésion histologique manifeste au niveau des plaques cartilagineuses.

En Conclusion :

Au cours de cette expérimentation, il nous a été permis de confirmer l'effet protecteur obtenu sur les lésions lathyriques par les hormones thyroïdiennes (thyroglobuline et triiodothyronine 3.5.3') et par les corticoides (delta-cortisone).

On a pu noter également l'inefficacité de la triiodothyronine 3.5.3' sur les lésions induites par le semicarbazide, ceci étant probablement dû à la différence du point d'action du principe lathyrogène et du semicarbazide au niveau du cartilage.

Il nous a paru intéressant de rassembler, comparativement les résultats obtenus au niveau du cartilage de croissance du tibia en présentant pour chaque groupe une coupe de cartilage témoin.



FIGURE XXXI
Témoin normal

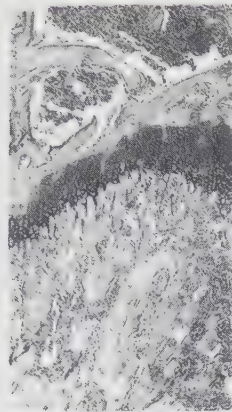


FIGURE XXXII
Lathyrus
+ thyroglobuline

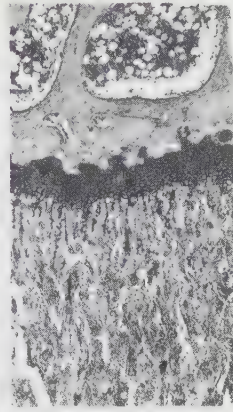


FIGURE XXXIII
Thyroglobuline
seule

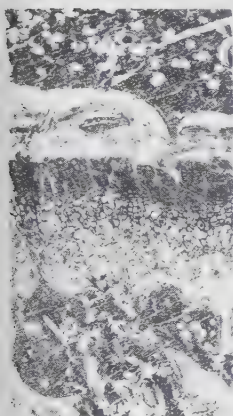


FIGURE XXXIV
Lathyrus + tri-
iodothyronine 3, 5, 3'

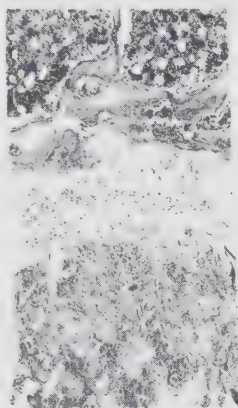


FIGURE XXXV
Semicarbazide
+ Tri. 3, 5, 3'

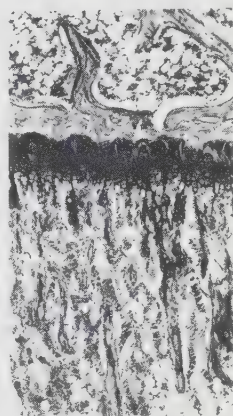


FIGURE XXXVI
Lathyrus +
delta-cortisone

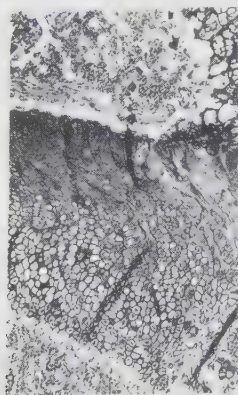


FIGURE XXXVII
Lathyrus seul

Coupes de cartilage épiphysaire · correspondant aux
différents groupes étudiés

CONCLUSION

Par rapport au témoin normal, figure XXXI, les lésions sont observées au maximum dans le cartilage lathyrique non protégé (figure XXXVII) où l'épaississement et la désorganisation de la zone de maturation est évidente.

Inversement, la protection obtenue sur le plan clinique est presque totalement retrouvée sur le plan histologique, en particulier chez l'animal protégé par la delta-cortisone (figure XXXVI) et par la thyroglobuline (figure XXXII).

La protection est évidente chez l'animal soumis à la triiodothyronine 3.5.3', (figure XXXIV) par rapport à l'animal non protégé (figure XXXVII) . Mais on note cependant un certain degré d'épaississement de la plaque cartilagineuse par rapport au témoin (figure XXXI).

Dans le dernier groupe, Semicarbazide + Triiodothyronine 3.5.3', on ne note aucune protection, mais au contraire une anarchie complète avec prolifération en îlots chondrocytaires.

oOo

CHAPITRE II

Il correspond à la partie originale du travail expérimental, qui a pour but :

- I - d'obtenir la stabilisation d'une scoliose évolutive,
- II - d'expliquer l'importance du sexe féminin dans la scoliose,
- III - de proposer une conclusion où est envisagé le mécanisme d'action du principe lathyrogène et sa parenté avec la scoliose idiopathique.

I - ESSAI DE STABILISATION DES SCOLIOSES EVOLUTIVES

Partant du fait que la triiodothyronine 3.5.3' possède un effet protecteur sur l'apparition des scolioses lathyriques chez l'animal, il nous a semblé logique de tenter de stabiliser par le même procédé des scolioses en cours d'évolution chez l'animal, et de transposer cette méthode thérapeutique à la scoliose idiopathique humaine, après nous être assuré de l'absence de toxicité de l'agent thérapeutique.

I - Expérimentation

Nous avons donc soumis un groupe de rats lathyriques, en période de croissance à la triiodothyronine.

- Groupe A -

Il comporte un groupe de rats soumis au régime lathyrique, soit depuis 16 jours, soit depuis 30 jours, par une nourriture comportant 50 % de lathyrus odoratus.

Les signes d'ostéolathyrisme, dont la cyphoscoliose, étant apparus sur les radiographies.

Ce groupe de rats est soumis, à partir de cette date, à un régime lathyrogène auquel est ajoutée la triiodothyronine à raison de 25 γ par jour.

L'évolution a été suivie radiologiquement pendant 4 semaines.

- Résultat -

Aucune suppression n'a été obtenue, et aucune des lésions lathyriques installées n'a régressé.

Cependant, une stabilisation des lésions et essentiellement de la scoliose a été obtenue, il n'y a pas eu d'aggravation de l'ostéolathyrisme à partir de la mise en oeuvre du traitement par la triiodothyronine.

Les déformations sont restées au stade où elles en étaient avant le début du traitement.

Ces résultats sont illustrés par les radiographies comparatives et les coupes histologiques du groupe A traité et du groupe B non traité.

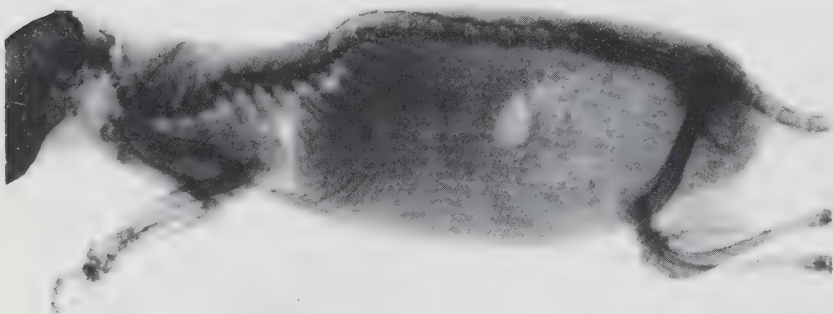


FIGURE XXXVIII
(Groupe A)

Rat de rat stabilisé par la triiodothyronine
3.5.3' (4 semaines de traitement).

- Groupe B -

Concernant un lot de rats lathyriques ayant évolué pendant les mêmes délais sans aucun traitement.

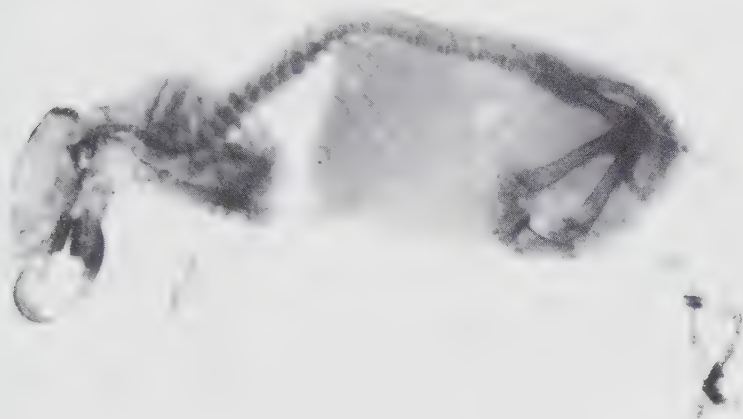


FIGURE XXXIX

Radio de rat lathyrique au même âge (Groupe B)

On note sur les 2 radiographies une cyphoscoliose ; mais la cyphoscoliose de la fig. 38 (rat protégé par la TRI-3. 5. 3') est stabilisée et ne présente pas la même gravité radiologique que celle de la fig. XXXIX (rat lathyrique non protégé).

Nous présentons d'ailleurs comparativement à la page suivante les documents histologiques se rapportant à ces 2 groupes.

Les fig. XL et XLI, concernent un rat protégé par la TRI. 3. 5. 3' alors que la fig. XLII et XLIII concernent un rat lathyrique témoin. Les lésions observées sont beaucoup plus nettes comme on le voit chez l'animal non protégé.

Coupes de rachis et de cartilage tibial
chez un rat stabilisé par la triiodothyronine 3-5-3'

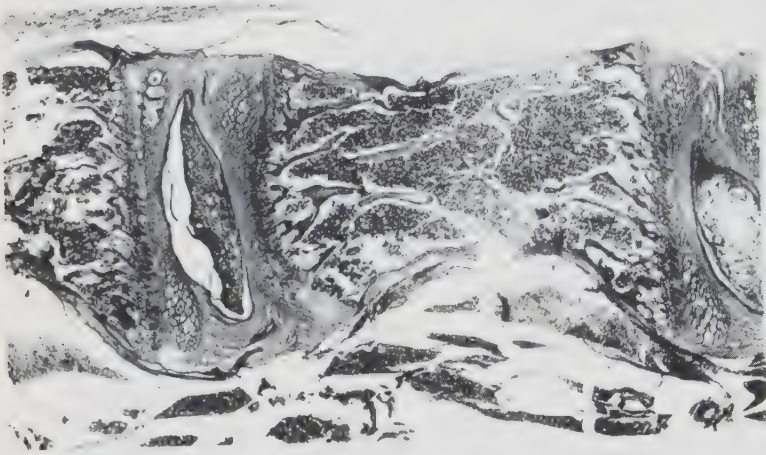


FIGURE XL : Rachis

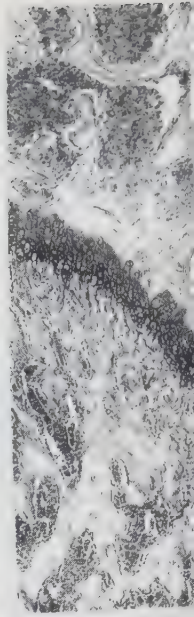


FIGURE XLI : Ti

Coupes de rachis et de cartilage tibial
chez un rat lathyrique au même âge

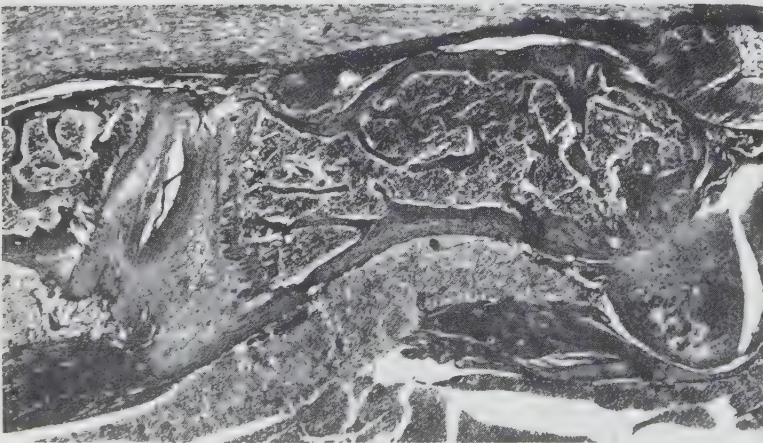


FIGURE XLII : Rachis

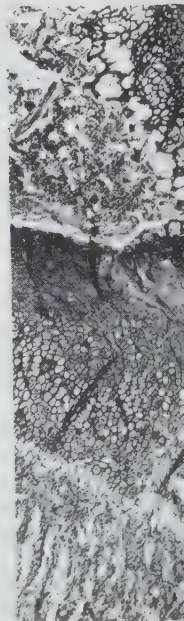


FIGURE XLIII : Ti

Conclusions histologiques

On note, en effet, des lésions lathyriques dans les deux groupes. Mais ces lésions sont manifestes dans le groupe B, figures XLII et XLIII et plus discrètes dans le groupe A, figures XL et XLI

Sur le tibia, la différence d'épaisseur des plaques cartilagineuses est évidente.

Sur le rachis, les lésions sont plus évoluées avec déformation des corps vertébraux et disparition des plateaux avec amorce de glissements épiphysaire, figure XLII

2 - Application clinique

Partant des bases obtenues par l'expérimentation sur l'efficacité possible de la triiodothyronine sur la scoliose en période évolutive, et après nous être assuré de l'absence de toxicité d'un traitement au long cours par la triiodothyronine, nous avons mis en oeuvre un traitement par la triiodothyronine sur un groupe de 10 scolioses idiopathiques en période évolutive à l'Hôpital maritime de Berck.

Modalités du traitement :

Présentation

Nous avons utilisé la triiodothyronine 3.5.3 commercialisée en comprimés de 25 γ et nous nous sommes conformé à la posologie habituelle.

Posologie

1 à 5 ans: 2 comprimés,

6 à 10 ans : 2 à 5 comprimés

10 à 15 ans : 3 à 6 comprimés.

Procédant par dose progressive à raison d'un comprimé supplémentaire tous les 3 jours, pour arriver à la dose définitive.

Surveillance

Une stricte surveillance du poids, de la taille, de l'appétit et du sommeil a été installée.

Le pouls et la température ont été contrôlés de façon bi-quotidienne.

Intolérance

Les signes d'intolérance étant représentés par l'apparition de tachycardie, amaigrissement, insomnie ou troubles digestifs, l'un quelconque de ces signes faisant arrêter le traitement.

Contrôle

En dehors de la surveillance clinique, un bilan comportant un examen radiologique du rachis en charge a été pratiqué tous les trois mois.

Analyse des observations

- Obs. I - FLA... Martine, 12 ans

Scoliose idiopathique dorsale droite évoluant depuis l'âge de 8 ans.

Début du traitement en Avril 1960

Angulation 76°

Après 14 mois de traitement, malgré la triiodothyronine, on assiste à une aggravation progressive de l'angulation alors qu'était associé un traitement comportant lit plâtré et gymnastique.

En juin 1961, à l'arrêt du traitement par la triiodothyronine, l'angulation atteignait 86° sans positivité du test de Risser.

- Obs. II - HAM... Danièle, 13 ans

Scoliose idiopathique dorsale droite évoluant depuis l'âge de 10 ans.

Traitement institué en juin 1960

Angulation 50°

Après 6 mois de traitement bien supporté, angulation à 62° en l'absence de Risser positif.

- Obs. III - DEM... Danièle, 11 ans

Scoliose combinée dorsale droite - lombaire gauche, évoluant depuis l'âge de 9 ans.

Début du traitement en septembre 1960

Angulation 71 - 69°

Traitement poursuivi jusqu'en décembre 1961, soit 13 mois.

Aggravation radiologique : angulation en fin de traitement
86 - 83°

- Obs. IV - BOU... Jean Pierre, 10 ans

Attitude scoliotique

Début de traitement en avril 1960

Traitement arrêté le mois suivant pour intolérance (tachycardie et insomnie).

- Obs. V - BAR... Armel, 11 ans

Scoliose dorsale droite - lombaire gauche, évoluant depuis l'âge de 3 ans.

Debut du traitement en avril 1960

Angulation : 70 - 58°

Traitement bien supporté jusqu'en décembre 1961, soit pendant 20 mois. A cette date, angulation 70 - 60°.

Stabilité apparente en l'absence de Risser positif.

- Obs. VI - PRA.... Jean Claude, 13 ans

Scoliose dorsale droite évoluant depuis l'âge de 9 ans.

Début du traitement en juin 1960

Angulation : 40°

Traitement poursuivi pendant 18 mois jusqu'en décembre 1961.

Angulation 55° en l'absence de calcification des apophyses iliaques.

- Obs. VII - GUY... Nicole, 5 ans

Scoliose dorsale gauche évoluant depuis l'âge de 2 ans 1/2

Début de traitement juillet 1960.

Angulation : 42°

Arrêt du traitement en mars 1961, après 8 mois.

Angulation améliorée à 33°

Traitement concomittant par la gymnastique.

Revue en février 1962, 33° en l'absence de Risser +

- Obs. VIII - RI... Frédérique, 8 ans

Scoliose idiopathique dorsale droite évoluant depuis l'âge de 6 ans.

Début de traitement : avril 1960

Angulation : 30°

Traitement poursuivi pendant 14 mois, jusqu'en juin 1961 associé à la kinésithérapie. A cette date, angulation à 30°, sans Risser +

Revue en Novembre 1961, dans un état identique.

- Obs. IX - BET... Armand, 11 ans

Scoliose idiopathique dorsale droite, découverte à l'âge de 8 ans.

Début de traitement en avril 1960

Angulation 30°

Traitement poursuivi jusqu'à la sortie de l'enfant, en janvier 1961, soit 9 mois. Angulation à cette date : 30°. Test de Risser négatif.

- Obs. X - BOI... Philippe, 8 ans

Scoliose dorso-lombaire droite.

Début de traitement en Avril 1960. Intolérance dès les premiers jours, se manifestant par une tachycardie forçant à stopper le traitement.

Résultats

10 scolioses idiopathiques en période évolutive ont été soumises au traitement par la triiodothyronine.

2 enfants ayant rapidement présenté une intolérance n'entrent pas dans les résultats.

Un certain nombre de points peuvent être précisés après avoir soumis 8 scolioses à la triiodothyronine pendant un an en moyenne.

1 - L'Aggravation radiologique de 4 cas sur 8 pendant cette durée, concernant essentiellement les scolioses d'angulation sévère concrétise la faillite du traitement mis en oeuvre.

2 - L'absence d'aggravation de 4 scolioses idiopathiques mineures en l'absence de positivité du test de Risser. S'agit-il d'une stabilisation spontanée ou d'un effet thérapeutique ? Seul l'avenir le dira.

3 - Nous ne pouvons que regretter en effet :

- d'une part le nombre aussi restreint de cette statistique,
- d'autre part, l'absence de recul suffisant, car l'avenir d'une scoliose, comme on le sait, ne se juge pas dans des délais aussi brefs.

Conclusion :

L'effet stabilisateur de la triiodothyronine observé sur la scoliose expérimentale n'a pas réalisé ses promesses dans la scoliose idiopathique humaine.

La faillite de cette thérapeutique peut être incriminée :

- soit à l'inactivité de la triiodothyronine sur des lésions induites par un processus différent du lathyrisme expérimental,
- soit par une posologie insuffisante comparativement à celle employée chez l'animal,
- soit enfin par la méconnaissance de la poussée scoliotique au cours de laquelle agirait seulement la triiodothyronine.

oooooooo

II - ESSAI D'EXPLICATION DE LA PREDOMINANCE DU SEXE FEMININ DANS LA SCOLIOSE.

Cette étude comporte :

- un travail statistique,
- une expérimentation.

La prédominance du sexe féminin dans la scoliose idiopathique nous a paru un facteur intéressant à étudier. Nous avons également

voulu chercher le rôle éventuel joué par les hormones femelles dans la pathogénie scoliotique.

TRAVAIL STATISTIQUE

La prédominance du sexe féminin dans la scoliose idiopathique a été signalée par tous les auteurs et semble actuellement admise par tous.

Nous avons, dans le but de préciser l'ordre de grandeur de cette prédominance, revu 228 dossiers de scolioses idiopathiques hospitalisées à l'Hôpital maritime de Berck de 1932 à 1958.

Notre statistique est présentée comparativement à la statistique établie par I.V. PONSETI sur 335 dossiers de scolioses aux Etats Unis.

La prédominance féminine est indiscutable dans les 2 cas : 83 % pour PONSETI, 73,2 % dans notre statistique.

Dans les différents groupes étudiés, la prédominance féminine se répartit d'ailleurs de façon symétrique.

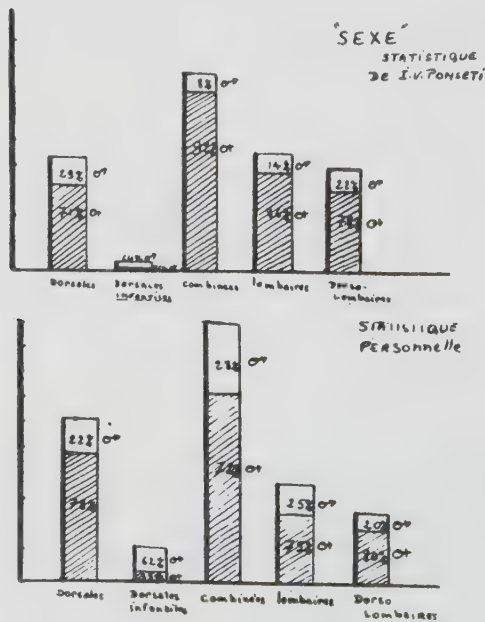


FIGURE XLIV

Ce déséquilibre entre filles et garçons est un fait troublant et il semble logique d'invoquer un facteur hormonal.

Van HAELEST signalait que le nombre des scolioses chez la fille augmentait surtout à la période pubertaire et pré-pubertaire.

H. VERRIER interprète cette prédominance par l'importance des poussées de croissance dans le sexe féminin, mais aussi par l'absence de freinage des hormones ovariennes sur le cartilage de conjugaison.

Nous avons tenté de comprendre l'importance du sexe féminin dans la scoliose en nous servant du matériel lathyrique et des scolioses expérimentales.

KOWALEWSKI avait remarqué d'ailleurs, après PONSETI, que la Nortestostérone inhibait partiellement l'ostéolathyrisme du Rat.

En France, ASKENASY a récemment remarqué que les effets protecteurs des amino-acides sur l'ostéolathyrisme étaient maxima chez le mâle, moindres chez le castrat, et nuls chez la femelle.

EXPERIMENTATION

Muni de ces données, il nous a semblé intéressant de tester l'action des hormones femelles (oestrogènes) sur le déterminisme des scolioses lathyriques.

En effet, nous avons soumis plusieurs groupes de rats à l'action combinée des oestrogènes et du lathyrisme pour contrôle, un groupe de rats soumis aux oestrogènes seuls et un groupe de rats intacts ont été élevés parallèlement.

- Groupe A -

Dans ce groupe, nous avons voulu tester l'action des oestrogènes sur le déterminisme des scolioses lathyriques.

En pratique, nous avons soumis à un régime lathyrique (50 % de *Lathyrus odoratus*) un lot de rats femelles. Chaque semaine, nous avons pratiqué une injection intra musculaire de 2/10^e de centimètre cube d'oestradiol.

Rapidement, nous avons vu se développer les lésions lathyriques et en particulier les cyphoscolioses avec des délais d'apparition beaucoup plus brefs qu'avec un régime lathyrique seul. Sur les radiographies face et profil, figures XLV et XLVI on distingue la rapidité d'apparition de la scoliose.

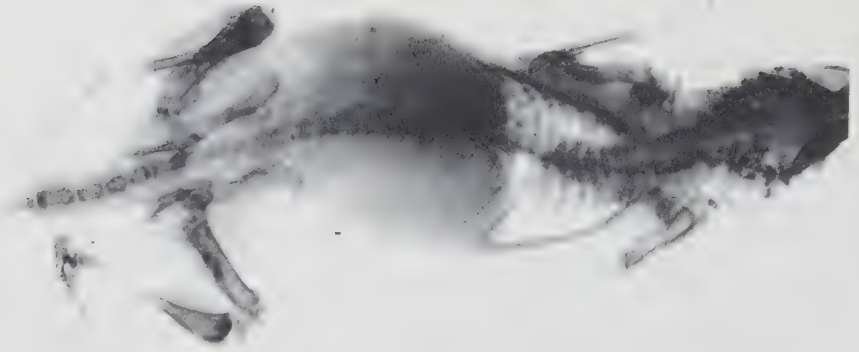


FIGURE XLV
(Face)

Cyphoscoliose due à l'action du Lathyrisme
et des oestrogènes à la cinquième semaine.

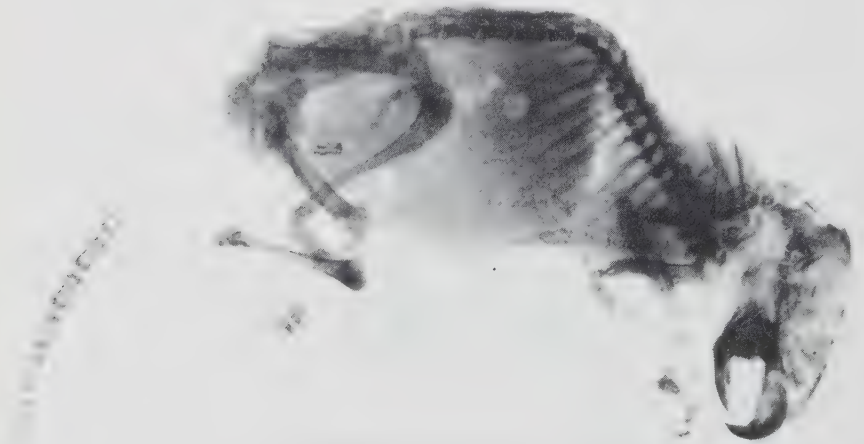


FIGURE XLVI - Profil

La gravité des cyphoscolioses entraîna d'ailleurs rapidement des troubles neurologiques à type de paraplégie par compression.

Sur le plan histologique, on voit très rapidement apparaître la déviation vertébrale qui est caractéristique sur la figure XLVII

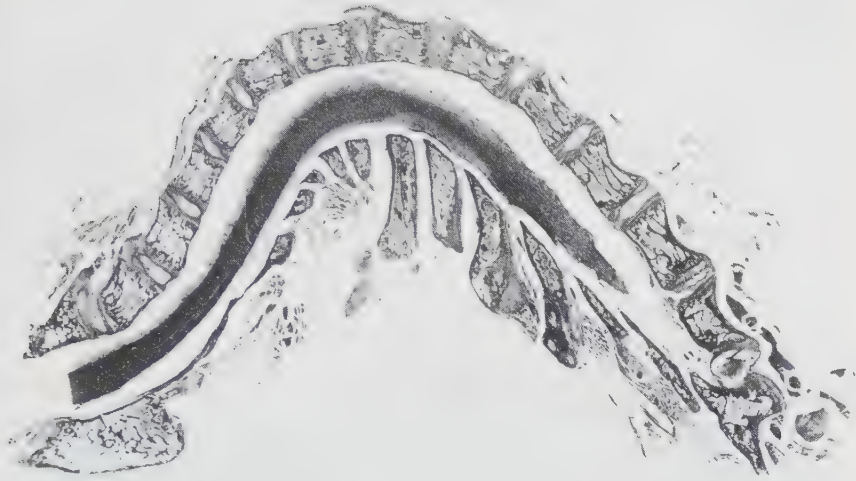


FIGURE XLVII

Rachis scoliotique à la cinquième semaine, induit par l'action du *Lathyrus odoratus* et des oestrogènes.

A plus fort grossissement (figure XLVIII) apparaissent les lésions caractéristiques du lathyrisme et déterminantes de la scoliose. Distorsion des colonnes de cellules et glissement épiphysaire.

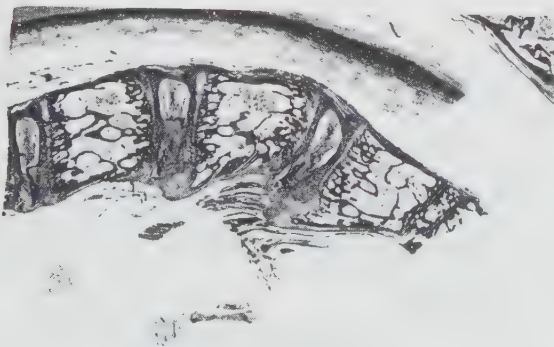


FIGURE XLVIII

Rachis scoliotique induit par le lathyrisme associé aux oestrogènes. Fort grossissement.

On peut noter l'importance et la précocité d'apparition des lésions de la plage épiphysaire avec dislocation complète, disco-épiphyssaire.

- Groupe B -

Comporte un lot de rates témoins soumises à la seule action des oestrogènes à une dose identique au groupe précédent.

Radiologiquement (fig. XLIX) le squelette est normal dans son ensemble.

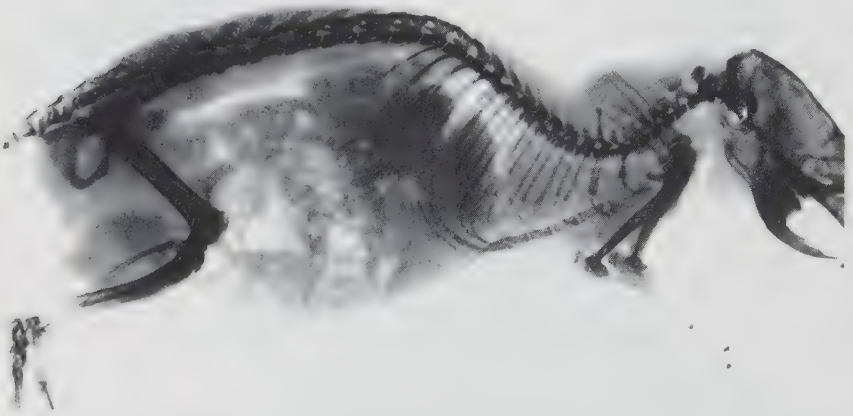


FIGURE XLIX

Rat femelle soumise à l'action des oestrogènes.

A la sixième semaine, les animaux ont été sacrifiés pour examen histologique (figure L)

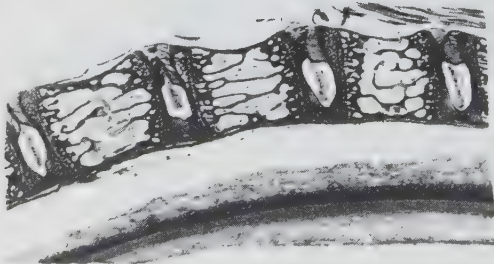


FIGURE L

Vertèbres de rate soumise à l'action des oestrogènes seuls.

La morphologie de la plaque épiphysaire est respectée, mais on est frappé par la petite taille des corps vertébraux secondaire à l'ossification précoce de la plaque épiphysaire.

- Groupe C -

Il s'agit d'un lot de rats témoins, soumis à une nourriture normale durant les mêmes délais pour servir de contrôle : figure LI, et histologique : figure LII

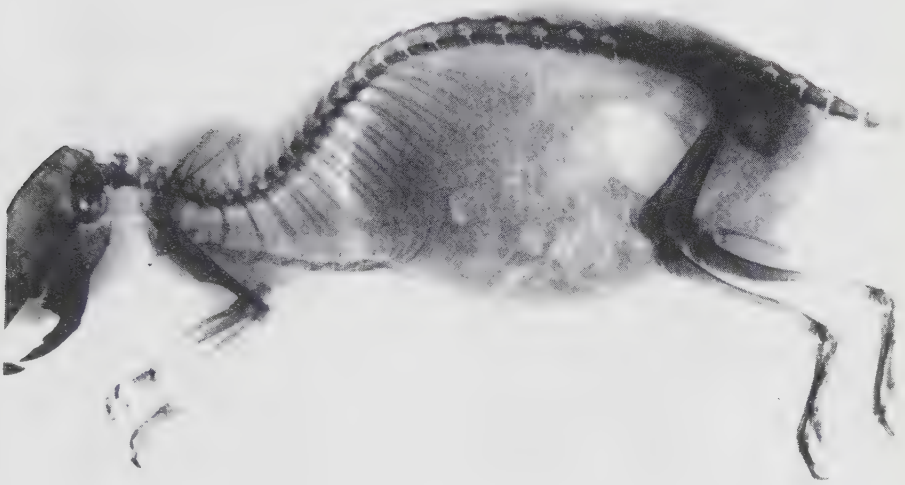


FIGURE LI

Radio de rat normal témoin.



FIGURE LII

Rachis de rat normal. Coupe de 3 vertèbres avec les disques.

Il nous a semblé intéressant de regrouper parallèlement les coupes provenant du cartilage tibial de chacun des groupes étudiés.

- cartilage épiphysaire normal : figure LIII

- cartilage épiphysaire soumis aux oestrogènes seuls : figure LIV.

- cartilage épiphysaire soumis à l'action du lathyrisme et des oestrogènes : figure LV

- cartilage épiphysaire lathyrique : figure LVI.

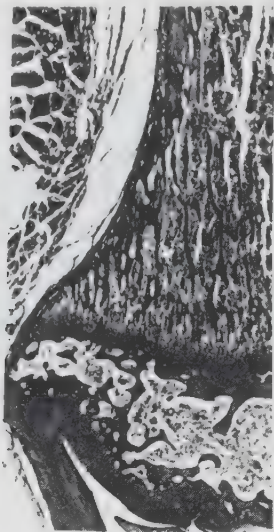


FIGURE LIII

Témoin normal



FIGURE LIV

Oestrogènes seuls

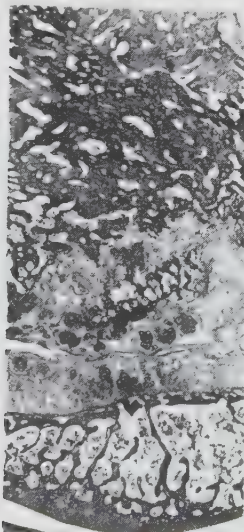


FIGURE LV

Lathyrus + oestrogènes

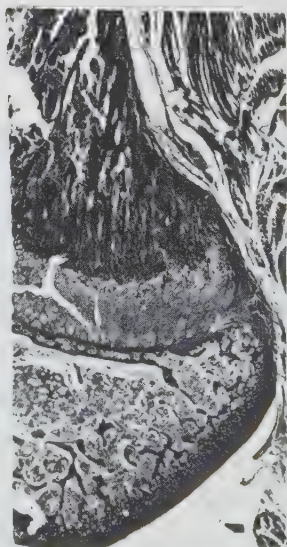


FIGURE LVI

Lathyrus seul.

Commentaires

Par rapport à la coupe de cartilage normal témoin (figure LIII), on remarque que :

1 - Le cartilage soumis aux oestrogènes seuls (figure LIV) présente une diminution d'épaisseur de la plaque cartilagineuse dont la calcification est partiellement précoce. L'ostéogénèse de la région métaphysaire est le siège de modifications entraînant un épaississement des travées osseuses.

2 - Par rapport à la coupe de cartilage lathyrique (figure LV), dont l'épaisseur est déjà importante et la maturation cellulaire perturbée, le cartilage lathyrique soumis aux oestrogènes (figure LV') présente des modifications beaucoup plus manifestes.

En effet, la plaque cartilagineuse épiphysaire est formée d'îlots chondrocytaires sans aucun ordre, ces îlots persistent anormalement dans la zone métaphysaire. Et la plaque cartilagineuse prend ainsi une épaisseur démesurée, alors que dans le cartilage lathyrique (figure LV) la ligne d'ossification est régulière. L'ossification du cartilage lathyrique associé aux oestrogènes est dépourvue de toute systématisation.

C'est là, pour nous, un argument en faveur d'une action aggravante des oestrogènes sur les lésions cartilagineuses.

En conclusion, ne s'agit-il pas d'une poussée de chondrogénèse qui, normalement, arrive à maturation très rapidement ? Mais l'absence de maturation créée par le lathyrisme semble empêcher la calcification précoce, et engendre une poussée scoliotique plus importante qu'habituellement.

oooooooo

III - CONCLUSION :

MECANISME D'ACTION DU PRINCIPE LATHYRIQUE ET PARALYSIE AVEC LA SCOLIOSE IDIOPATHIQUE.

Au terme de ce travail expérimental, un certain nombre de points peuvent être précisés.

1 - Il existe une analogie troublante entre les documents radiologiques de la scoliose idiopathique au début (figures II, III, IV) avec altération structurale et glissement épiphysaire, et les radios de scoliose lathyrique (figures IX et XIII) avec déviation latérale et rotation vertébrale (asymétrie costale).

La similitude des lésions histologiques est le point essentiel permettant de relier véritablement la scoliose idiopathique et le syndrome lathyrique. Coupes de vertèbre scoliotique de Mac CARROL (figures V, VI, et VII) montrant la même lésion au niveau du cartilage que dans les scolioses lathyriques (figure XVII) et surtout XVIII, au même grossissement).

2 - Après avoir soumis plusieurs séries de scolioses expérimentales aux agents thérapeutiques, il nous est apparu, comme l'avait signalé PONSETI, que le meilleur agent protecteur était la triiodothyronine 3.5.3', hormone thyroïdienne vraie qui arrivait à prévenir totalement l'apparition de scoliose malgré l'intoxication lathyrique. Nous avons, de plus, réussi à obtenir un effet stabilisateur sur les scolioses expérimentales évoluées.

Dans le même ordre d'idées, nous avons cherché à appliquer ce traitement à un groupe de 10 scolioses idiopathiques à l'hôpital maritime de Berck, après nous être assuré de l'absence de toxicité du produit.

Après 12 à 18 mois de traitement, nous avons constaté

a) - l'inefficacité de cette thérapeutique sur les scolioses graves en période de croissance, qui se sont aggravées de 10° environ en un an en moyenne.

b) - Dans les scolioses légères et les attitudes scoliotiques, nous n'avons pas constaté d'aggravation, mais nous n'en pouvons tirer aucun argument vu l'absence de recul.

c) - En pratique, aucune conclusion n'est possible.

Sachant que, pour obtenir une action identique à celle réalisée chez l'animal, un certain nombre de conditions optimales sont nécessaires.

En effet, l'action de la triiodothyronine se faisant au niveau du cartilage : - soit par effet protecteur, avant l'apparition de la scoliose,

- soit par effet stabilisateur, sur une scoliose en période évolutive.

La condition essentielle à réaliser était de soumettre la scoliose humaine à un traitement préventif, c'est-à-dire avant l'apparition de la scoliose elle-même, but théoriquement idéal mais difficilement réalisable, soit encore de traiter avec des doses comparables à celles données chez l'animal, c'est-à-dire non pharmacologi-

ques, la poussée évolutive de la scoliose. Mais nous n'avons encore aucun moyen pour l'instant de déceler biologiquement les témoins de la poussée évolutive.

3 - Nous avons tenté d'obtenir l'explication de la prédominance du sexe féminin dans la scoliose en cherchant si l'action des hormones femelles ne modifiait pas l'apparition des scolioses lathyriques.

Un fait nous a paru essentiel : les hormones femelles provoquent chez l'animal des scolioses lathyriques, plus graves et plus rapides à se manifester qu'au cours de lathyrisme seul.

L'action des oestrogènes au niveau du cartilage de croissance semble s'expliquer, comme nous l'avons vu, par une chondrogénèse rapide, suivie d'une maturation anormalement précoce. En présence de cartilage pathologique, dont la maturation est retardée par la désorganisation cellulaire, l'activité cellulaire créée par les oestrogènes persiste, mais elle n'est pas suivie de calcification, ce qui dans la scoliose idiopathique se traduit par une poussée de croissance, entraînant une aggravation parallèle aux incitations hormonales pré-pubertaires.

En définitive, nous avons voulu démontrer :

- d'une part, l'importance d'une perturbation du cartilage de croissance dans le déterminisme de la scoliose,

- d'autre part, l'analogie existant entre les scolioses lathyriques et idiopathiques humaines.

Un dernier point reste à préciser : quel est le processus d'action du principe lathyrique sur le cartilage, et par analogie à quel point précis se fait la lésion déterminante de la scoliose idiopathique humaine.

Pour comprendre ce mode d'action, RAMAMURTI a fourni un schéma du cartilage de croissance expliquant l'action du principe lathyrogène.

D'après les examens histologiques, en effet, il est admis que le principe toxique peut agir à deux niveaux différents :

- Le BAPN (*Lathyrus odoratus*) altère essentiellement la zone de maturation avec élargissement et désorganisation des travées,

- La mercapto-éthylamine et le semicarbazide, le cartilage de prolifération.

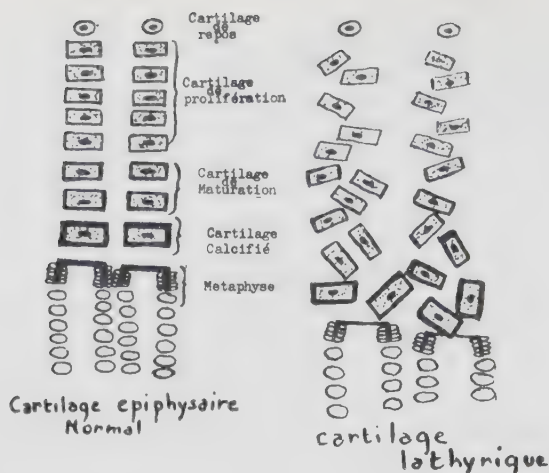


FIGURE LVII - D'après RAMAMURTI

En conclusion, le principe lathyrique semble atteindre préférentiellement le cartilage de croissance.

Quels sont les processus intimes de cette action ?

Un rappel du métabolisme du cartilage permet de mieux comprendre les différentes hypothèses de son action.

- Rappel sur la nature du cartilage de croissance :

- Primitivement, le mésenchyme subit une chondrification précoce au cours de la vie intra utérine.

- Progressivement, le tissu osseux va s'organiser, se substituer au modèle cartilagineux.

- En définitive, pendant toute la croissance persiste au niveau de la vertèbre un cartilage d'accroissement dont l'atteinte peut déterminer la scoliose.

Cette atteinte peut se faire :

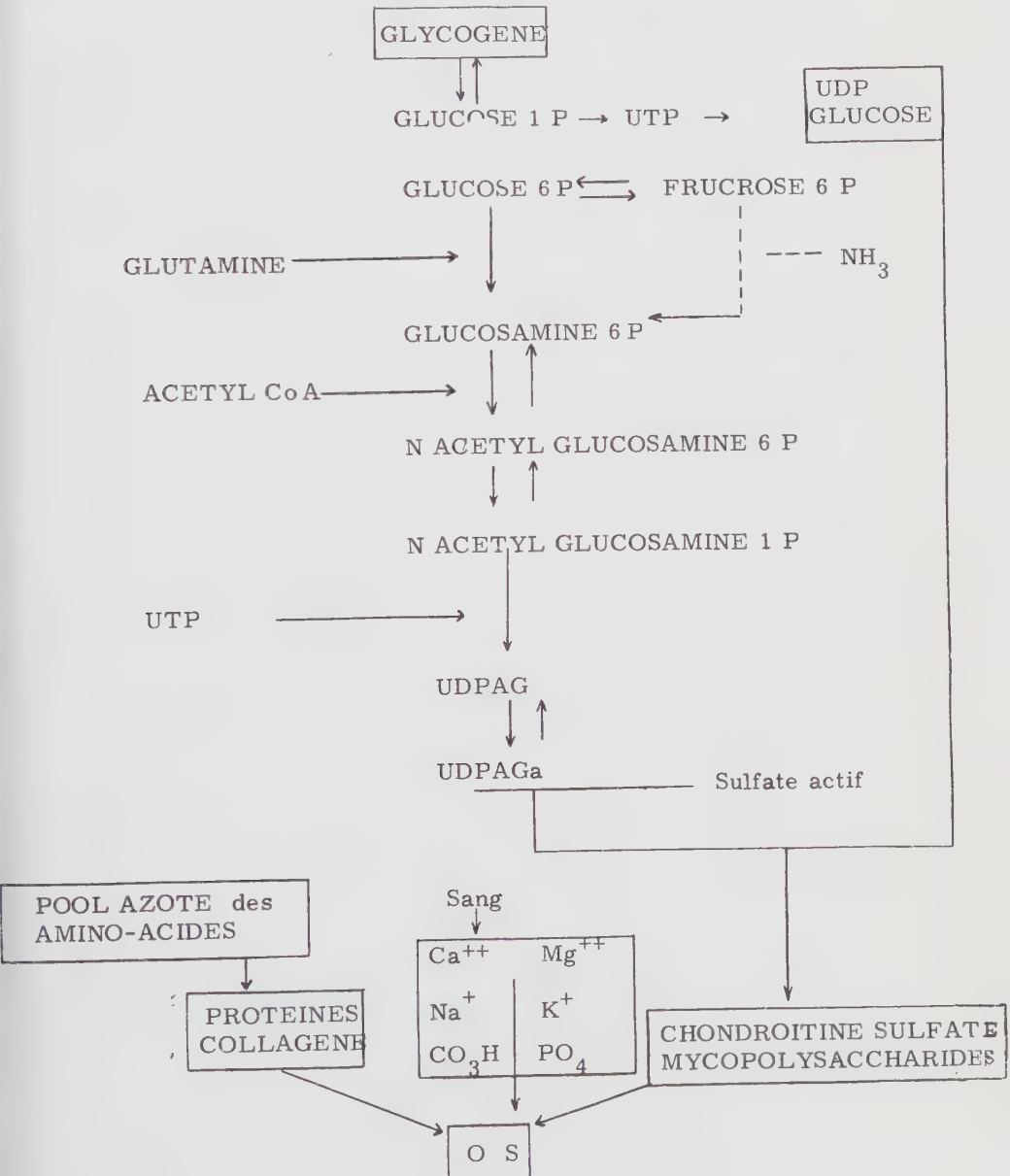
- soit précocement, au cours de la chondrification du mésenchyme,

- soit secondairement au cours de la croissance.

A quel niveau se fait cette atteinte ?

- Un rappel de la biochimie du cartilage pré-osseux, d'après V. ZAMBOTTI, est nécessaire.

Le schéma suivant montre le déterminisme de l'ossification à partir du cartilage et des éléments minéraux.



Comme il est représenté, le cartilage comporte : protéines, collagène, mucopolysaccharides dont l'acide chondroïtine sulfurique représentant la matrice biologique du cartilage, soit 10 à 15 %, le reste comprenant 70 à 85 % d'eau et à 5 % de sels minéraux environ.

- Mode d'action du toxique

La perturbation observée au cours du lathyrisme n'affecte ni l'eau, ni les sels minéraux (BORLE, FIALA, KALIOMAKI), mais essentiellement la fraction protéique, collagène et mucopolysaccharides.

La majorité des auteurs semblent actuellement d'accord pour incriminer une perturbation au niveau du collagène et de l'acide chondroïtine sulfurique.

Les idées les plus récentes en matière de lathyrisme invoquent un trouble de la maturation du collagène ou de l'hydroxyproline qui en est le reflet exact, en effet, l'hydroxyproline constitue 13% du collagène.

A l'appui de cette hypothèse, des faits :

GILLEPSIE a démontré qu'il existe une diminution du collagène chez le Rat lathyrique.

CASTELLANI a prouvé que l'hexosamine précurseur des mucopolysaccharides est largement diminué au niveau du cartilage lathyrique. C'est essentiellement d'ailleurs la galactosamine qui semble intéressée et non la glucosamine.

PEDRINI plus tard démontra que la synthèse de la glucosamine 6 P était aussi perturbée.

Le fait essentiel est le blocage de la synthèse de l'hexosamine et la diminution des mucopolysaccharides. Il n'a pas encore été possible de déterminer la nature exacte de la perturbation.

Plusieurs hypothèses ont été proposées en effet :

- pour les uns, avec GERBER, HURLEY, GRANT, il s'agit d'un trouble de maturation du collagène, par absence d'utilisation des amino acides et en particulier de l'hydroxyproline, ou d'une élimination perturbée de ces mêmes amino acides.

- Pour les autres, il s'agit d'une modification de la texture du collagène.

- Pour DOERR, LEVENE, les molécules sont intactes, mais le collagène est fibrillaire.

- Pour FOLLIS et TOUSIMIS, il s'agit d'une scission dans la molécule de Tropocollagène, vue au microscope électronique.

EN CONCLUSION, la partie la plus objective demeure être l'altération de la substance fondamentale et, pour la majorité des auteurs, par perturbation enzymatique effectant le métabolisme du pool des amino-acides et en particulier de l'hydroxyproline. Ces faits, comme nous le reverrons, prennent une valeur certaine en clinique.

oOo

II

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU MUSCLE DANS LA SCOLIOSE.

Cette partie comporte :

- une introduction sur la pathologie musculaire,
- un travail anatomo-pathologique et électromyographique,
- une conclusion thérapeutique fondée sur les résultats des travaux personnels.

I - INTRODUCTION

De longue date, les tenants de la théorie musculaire cherchent à mettre en évidence la lésion anatomo-pathologique déterminante au niveau du muscle.

Jusqu'alors, les pièces anatomiques et histologiques sont décevantes. La plupart des auteurs mettent en évidence au niveau de la concavité de la courbure des lésions musculaires à type d'atrophie (thèse de RAMANANTSOA).

Rien ne permet de dire jusqu'alors si cette lésion est primitive ou secondaire.

En effet, le muscle répond de façon univoque aux agressions par une image définitive : la sclérose.

Cette sclérose peut être le témoin :

- soit d'une lésion neurogène primitive :
- siégeant au niveau de l'un quelconque des points de l'arc physiologique du muscle, nécessitant comme on le sait une triple intégrité.

- Motrice : partant de la corne antérieure de la moelle, cheminant par le nerf périphérique et aboutissant au muscle par l'intermédiaire de la plaque motrice, point de jonction myoneural.

- Sensitive : respectant les formations sensibles générales et les fuseaux neuro-musculaires spécialisés.

- Végétative enfin, dont le centre se trouve dans les ganglions péricrachidiens.

Soit d'une lésion primitivement musculaire qui, à un stade évolué, donne le même aspect de sclérose étendue.

Soit enfin d'une lésion secondaire à la déformation scoliotique qui engendre primitivement l'atrophie, et secondairement la sclérose.

II - TRAVAUX PERSONNELS

Connaissant la difficulté d'interprétation des lésions observées au niveau du muscle dans la scoliose, orienté par le fait que DUCHENNE de Boulogne avait remarqué une contractilité électrique dans les muscles de la concavité comme dans ceux de la convexité, nous avons cherché à savoir s'il existait ou non une lésion musculaire dans la concavité de la scoliose.

Pour ce faire, nous avons réalisé des biopsies musculaires au cours d'interventions pour fusion vertébrale dans la scoliose idiopathique.

L'examen anatomo-pathologique du muscle, réalisé par le Docteur J.P. GUBLER, nous a permis de vérifier une notion que nous avons constatée au cours des interventions, à savoir que les muscles péricrachidiens étaient globalement normaux des deux côtés (concave et convexe) (figures LVIII et LIX).

L'intégrité de ces fibres musculaires est manifeste du côté concave comme du côté convexe.

Pour contrôle, nous présentons d'ailleurs deux biopsies faites au cours d'une scoliose paralytique montrant là des lésions manifestes du côté concave (figures LX et LXI).

Biopsies au niveau des muscles périrachidiens de la
concavité et de la convexité.
Scoliose idiopathique.

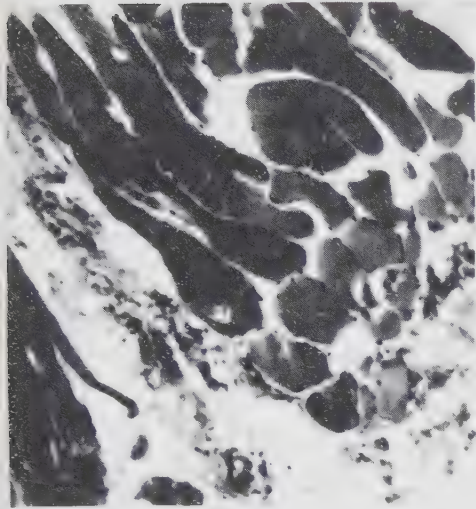


FIGURE LVIII

Concavité. Fort grossissement. Muscle normal.

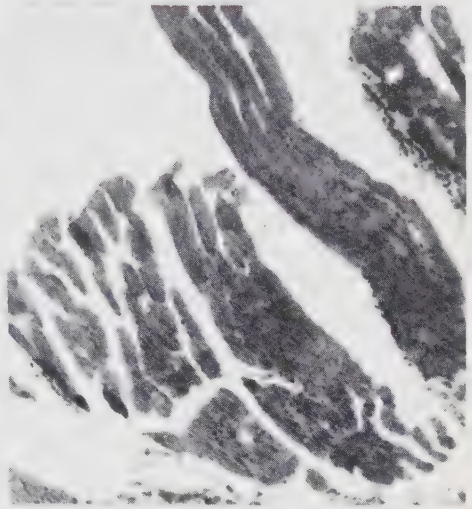


FIGURE LIX

Convexité. Faible grossissement. Muscle normal.

Scoliose poliomyélitique

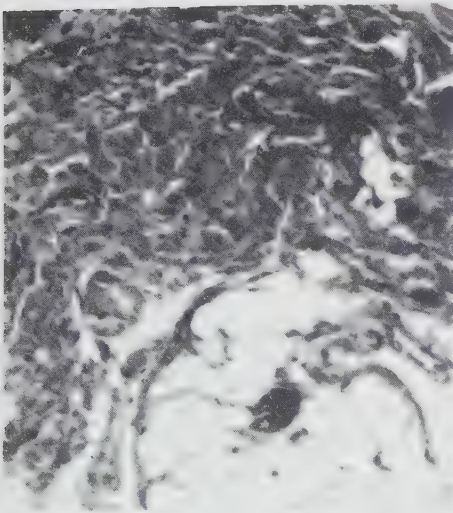


FIGURE LX

Côté concave. Sclérose et dégénérescence graisseuse.



FIGURE LXI

Côté convexe. Muscle normal.

Conclusion :

L'examen anatomo-pathologique des muscles de la concavité et de la convexité ne semble pas mettre en évidence des lésions manifestes du côté concave.

Cependant, nous nous garderons de donner une interprétation définitive, car ces faits ne permettent pas d'éliminer :

- une insuffisance quantitative des fibres musculaires du côté concave, invisible à l'examen histologique,

- une image de sclérose tardive, qui est possible après atrophie par déficit fonctionnel,

- une altération de la jonction myoneurale, qui nécessite un examen complexe de la plaque motrice.

Etude électromyographique :

Aux conclusions pathogéniques imprécises qui précèdent, il semble qu'il faille substituer des conclusions plus objectives en vue de la thérapeutique.

Après avoir eu la certitude anatomo-pathologique que les différents groupes musculaires de la scoliose semblaient récupérables, nous nous sommes proposé :

- 1 - de pratiquer une étude fonctionnelle plus qu'anatomique au niveau du muscle, et ceci à l'aide de l'électromyographie,

- 2 - de tirer des arguments diagnostiques sur l'atteinte des différents groupes musculaires,

- 3 - de pratiquer des examens répétés afin de déterminer des arguments évolutifs,

- 4 - de proposer enfin une méthode de traitement.

Cette étude a été pratiquée à la Clinique de chirurgie infantile du Professeur M. FEVRE et dans le Service du Docteur LEFEVRE aux Enfants-Malades, avec l'aide du Docteur A. TRIBOULET.

Les bases de cette étude nous ont été fournies dans la thèse de Jacques VIVIER.

L'électromyographie par électrodes cutanées donne des renseignements suffisants pour juger de la résultante électrique des différents muscles explorés.

103 électromyogrammes ont été ainsi pratiqués entre Janvier 1959 et janvier 1962

- Technique

Nous utilisons la réception par électrodes cutanées placées symétriquement à 4 cm des épineuses, là où les masses musculaires paravertébrales sont les plus saillantes.

Nous avons étudié la réponse musculaire à trois niveaux différents :

- dans la région dorsale, haute,
dorsale basse,
et lombaire,

les électrodes étant réparties ainsi à égale distance de haut en bas entre la fossette de la nuque et les fossettes sacrées.

Pour ces diverses dérivations, il a été impossible d'éliminer les parasites dus à l'électrocardiogramme.

Après quelques essais, nous nous sommes efforcé d'établir une technique standard d'examen simple et rapide.

1 - Examen en décubitus ventral

- étude de l'activité électrique au repos,
- étude de la mise en lordose, qui a pour but, en obtenant une contraction musculaire, de sensibiliser la méthode en augmentant l'amplitude des potentiels.

2 - Examen en position debout, en repos musculaire.

- Résultats

75 enfants présentant une scoliose idiopathique ou une attitude scoliotique ont été examinés. Nous avons pratiqué pour contrôle un électromyogramme sur un enfant normal.

1 - L'électromyogramme chez l'enfant normal montre (figure LXII)

- En décubitus

Au repos : un silence électrique ou une activité électrique minima symétrique dans toutes les dérivations (J. VIVIER)

En lordose, on note une augmentation de la fréquence et de l'amplitude du tracé qui reste symétrique.

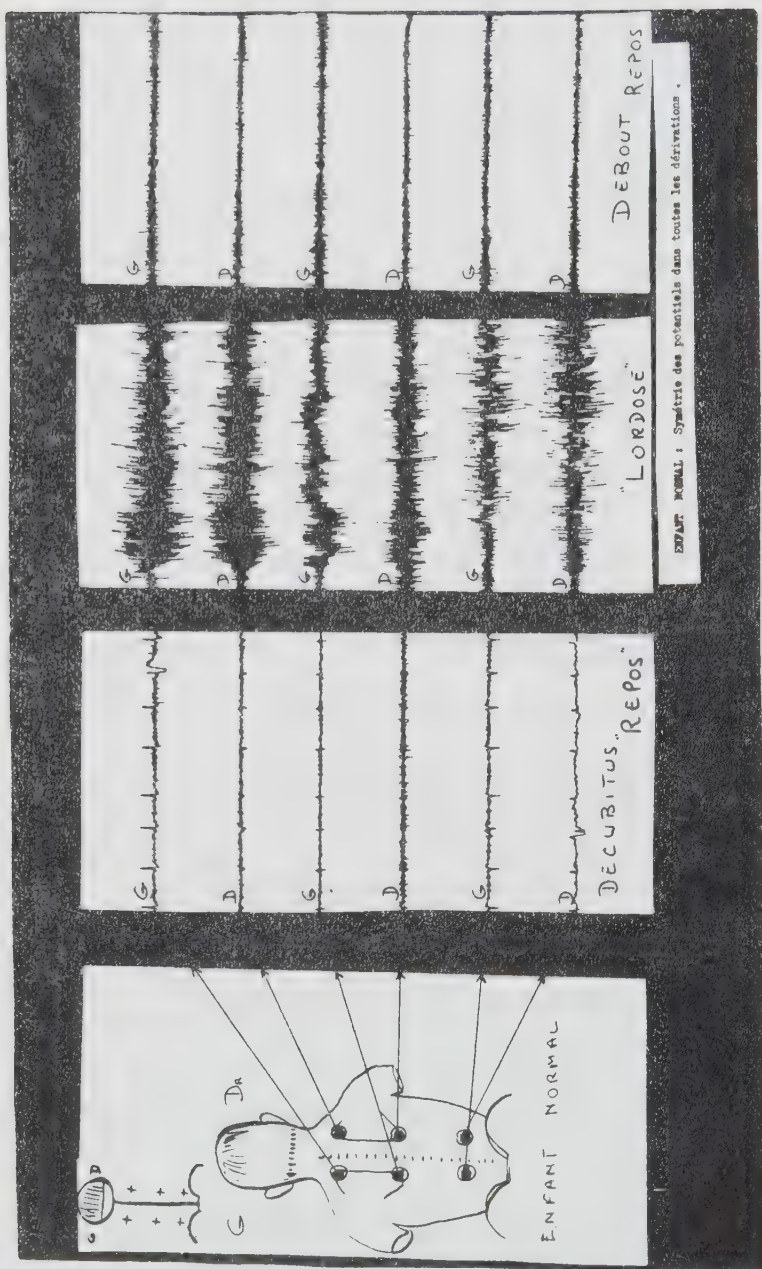


FIGURE LXII - Electromyogramme d'enfant normal

- Debout

Au repos, l'activité électrique est faible ou nulle et toujours symétrique.

2 - Electromyogramme dans la scoliose idiopathique et l'attitude scoliotique.

56 scolioses et 19 attitudes scoliotiques ont été soumises à l'examen électromyographique.

Un certain nombre d'examens ont été répétés dans un but de surveillance évolutive.

A - Au premier examen, sur le plan diagnostique

Deux groupes sont à séparer :

- les scolioses idiopathiques,
- les attitudes scoliotiques.

a) - Résultats de l'électromyographie dans les scolioses idiopathiques.

56 scolioses ont subi un examen électrique, plusieurs types de courbure ont été explorés :

33 dorsales	4 dorso-lombaires,
18 combinées	1 lombaire

- Résultats

Dans la grande majorité des cas, il nous est apparu que les potentiels d'action des muscles spinaux des scoliotiques sont dissymétriques.

L'activité des muscles paravertébraux appréciée par l'amplitude de ces potentiels apparaît plus intense du côté de la convexité de la courbure ou des deux convexités, c'est-à-dire de façon croisée si la courbure est combinée.

Ces résultats concordent avec les études électromyographiques pratiquées respectivement par BAYER d'abord, puis V. MARINO et collaborateurs en Italie, RIDDLE et ROAF en Angleterre et F. HER-TLE et G. JENTSCHURA en Allemagne, enfin par P. GUMENER et T. ZUCK plus récemment en Pologne.

Tous ces auteurs trouvent une augmentation des potentiels dans la convexité.

BASMAJIAN d'ailleurs, insiste sur le fait qu'il s'agit probablement d'une conséquence de la scoliose plus que d'une cause.

- Détail des résultats personnels

Sur 56 scolioses examinées, nous avons trouvé deux groupes

1 - Groupe asymétrique :

- 49 fois, une asymétrie des potentiels des muscles spinaux a été notée.

- Dans 82 % des cas, soit 46 fois, il y avait une prédominance des potentiels dans la convexité :

. tantôt au niveau des électrodes dorsales hautes (figures LXIII) c'est-à-dire au sommet de la convexité pour les courbures dorsales, type I,

. tantôt au niveau des électrodes dorsales hautes et basses pour les courbures dorsales et dorso-lombaires, c'est-à-dire de part et d'autre du sommet de la convexité, type II (figure LXIV)

. tantôt enfin de façon croisée, au niveau des deux convexités dorsale et lombaire des scolioses combinées (figures LXV).

Dans 5 % des cas, soit 3 fois, nous avons noté une prédominance du côté concave, d'ailleurs discrète.

S'agit-il là d'une perturbation due à l'instabilité des enfants pendant l'examen, nous n'en pouvons donner aucune explication.

2 - Groupe symétrique :

Dans 13 % des cas, c'est-à-dire 7 fois, les potentiels furent symétriques, fait signalé par RIDDLE et ZUCK. Il s'agissait, comme nous le verrons, de scoliose déjà stabilisées au premier examen.

b) - Résultats de l'électromyographie dans les attitudes scoliotiques.

19 enfants présentant des attitudes scoliotiques, sans rotation vertébrale ont été examinés.

Dans la majorité des cas, soit 11 fois sur 19, les potentiels furent symétriques.

8 fois, au contraire, une asymétrie fut décelée, dans 5 cas, elle était faible, dans 3 importante.

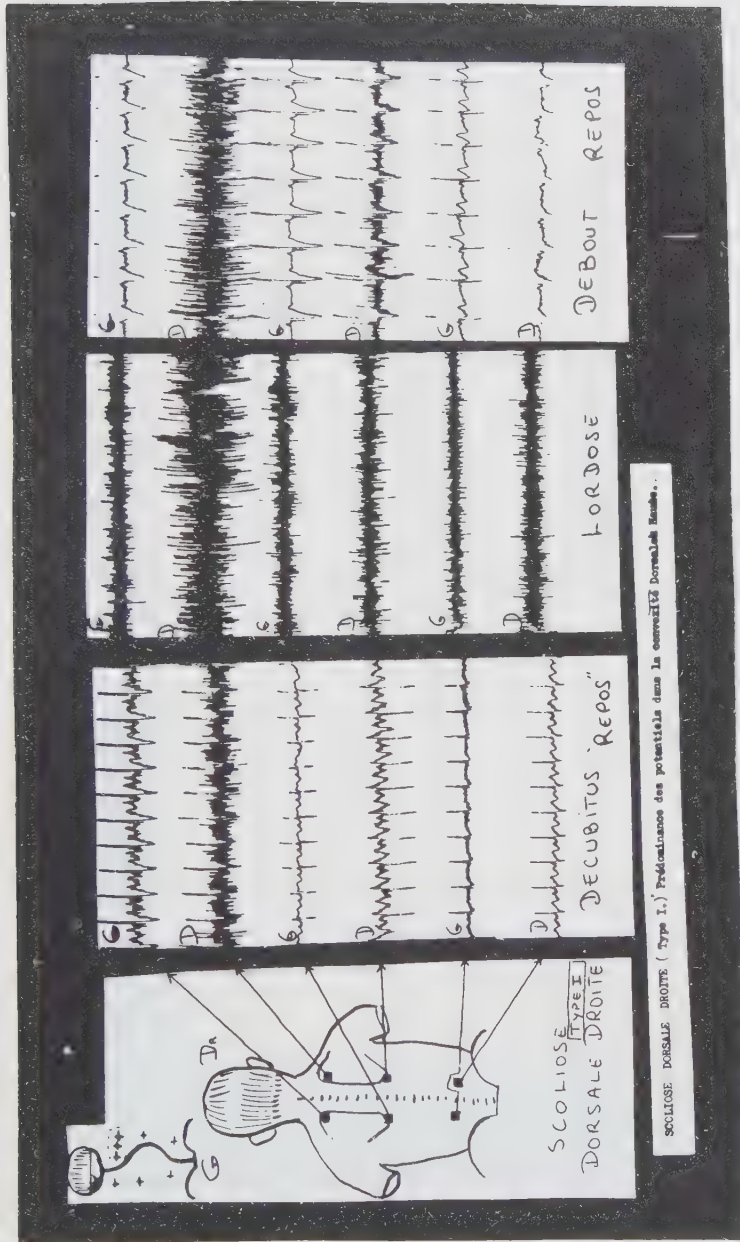


FIGURE LXIII - Courbure dorsale - Type I

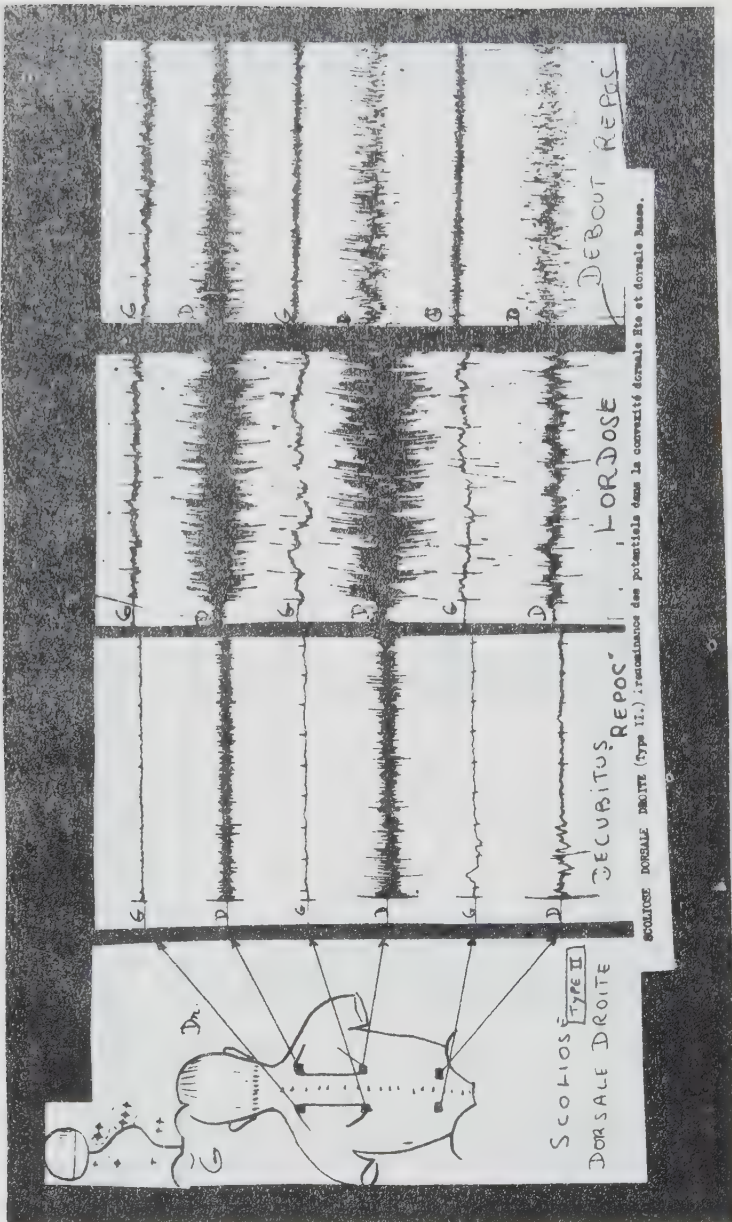


FIGURE LXIV

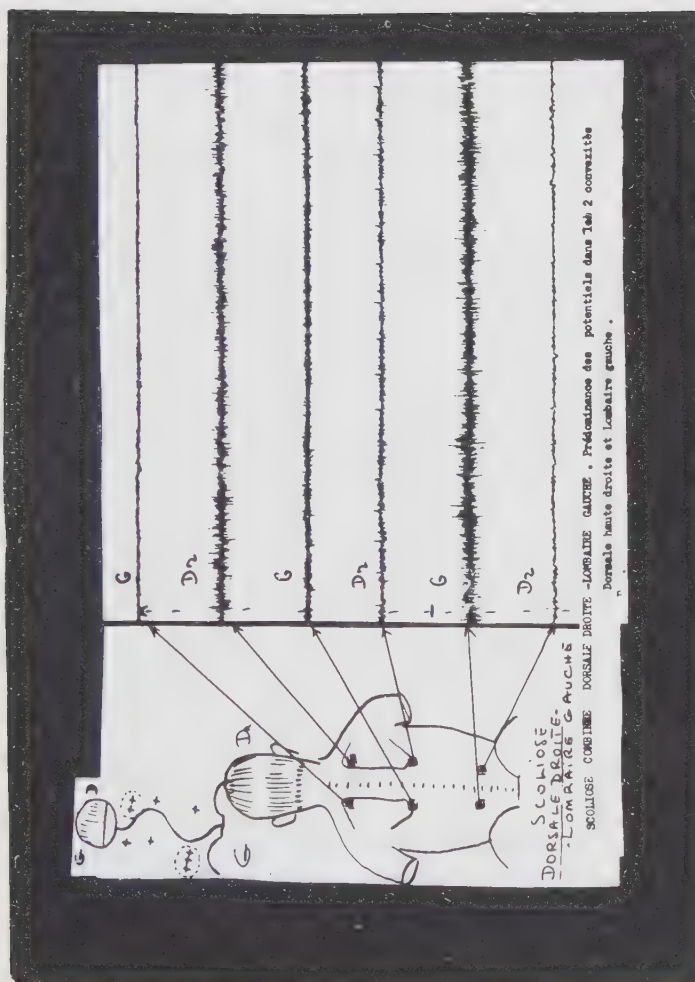


FIGURE LXV - Scolioses combinées

Ces résultats sont importants à considérer, car comme nous le verrons, les attitudes scoliotiques en général sont des déformations réversibles, ne présentant pas d'altération musculaire. Et ceci se vérifie sur les électromyogrammes répétés au cours de l'évolution.

B - Sur le plan évolutif :

Nous avons décidé de pratiquer un nouvel examen après un an en moyenne après le premier examen, pour juger et contrôler les résultats obtenus depuis le premier examen.

1 - Attitudes scoliotiques

7 enfants furent reconvoqués après avoir suivi pendant un an au moins et deux ans et demi au plus un traitement gymnique.

- Résultats

- 4 cas présentant une symétrie de potentiels au premier examen restent symétriques aux examens électromyographiques suivants.

- 3 cas présentant une asymétrie au premier examen, ayant subi une gymnastique corrective prédominant du côté faible à l'examen électromyographique, inversent leur activité de potentiel comme si les muscles, primitivement peu actifs, mais sollicités par la gymnastique, avaient repris une activité normale et même supérieure à l'autre côté avant de se symétriser définitivement.

2 - Scolioses idiopathiques

17 scolioses ont été revues au moins un an après le premier examen, l'électromyogramme étant pour nous un moyen de surveillance.

Plusieurs points ont pu, en définitive, être précisés :

1) - les scolioses stables, ayant terminé leur évolution sur le plan radiologique et présentant un test de Risser positif, restent symétriques aux examens successifs. Deux cas ont ainsi été revus à deux ans d'intervalle.

Cette notion est d'ailleurs signalée par F. HERTLE et G. JENTSCHURA, et plus récemment par T. ZUCK sur une statistique de 250 scolioses.

Les scolioses ayant terminé leur évolution ont une activité électrique symétrique.

2) - Les scolioses présentant une asymétrie de potentiel au premier examen présentent deux modes d'évolution électromyographique après traitement gymnique.

a) - soit vers la stabilisation :

11 cas sur 13, et ceci suivant deux manières :

. soit de façon complète dans toutes les dérivations : 3 cas.

. soit, et le plus souvent - 8 cas - les potentiels se symétrisent ou s'inversent dans la région de la convexité dorsale mais gardent une prédominance de potentiel asymétrique dans la région lombaire, fait qui ne semble pas éliminer une stabilisation, puisque nous l'avons retrouvé dans les scolioses stabilisées âgées ayant terminé leur évolution (figure LXVI).

Cette notion correspond d'ailleurs à une stabilisation clinique et radiologique avec Risser positif dans 6 cas sur 8. Dans 2 cas, au contraire, il s'agit de scolioses n'ayant pas terminé leur croissance, et nous continuons une double surveillance radiologique et électromyographique.

Ainsi, l'électromyogramme, comme l'ont récemment signalé ZUCK et WEISS, ne peut être considéré comme un test de guérison, mais comme un mode de surveillance valable.

b) - soit vers l'aggravation

A l'inverse, les scolioses qui, dès le premier examen, présentaient une importante asymétrie de potentiels et qui, cliniquement et radiologiquement, présentaient une aggravation, montrent à l'électromyogramme évolutif une augmentation ou une persistance de l'asymétrie.

Nous avons ainsi pu le vérifier dans deux cas qui, d'ailleurs n'avaient pas de test de Risser positif.

3 - Cas particuliers :

Les deux derniers cas revus étudient les muscles de deux scolioses soumises à un traitement orthopédique, plâtre de détraction ou corset, non gymnastiqués, l'électromyographie montre une aggravation de l'asymétrie après traitement orthopédique pur, en effet, aucune action correctrice n'avait été mise en oeuvre pendant la période de correction orthopédique, ces méthodes provoquant un déséquilibre musculaire important malgré le bénéfice qu'elles apportent sur le plan radiologique.

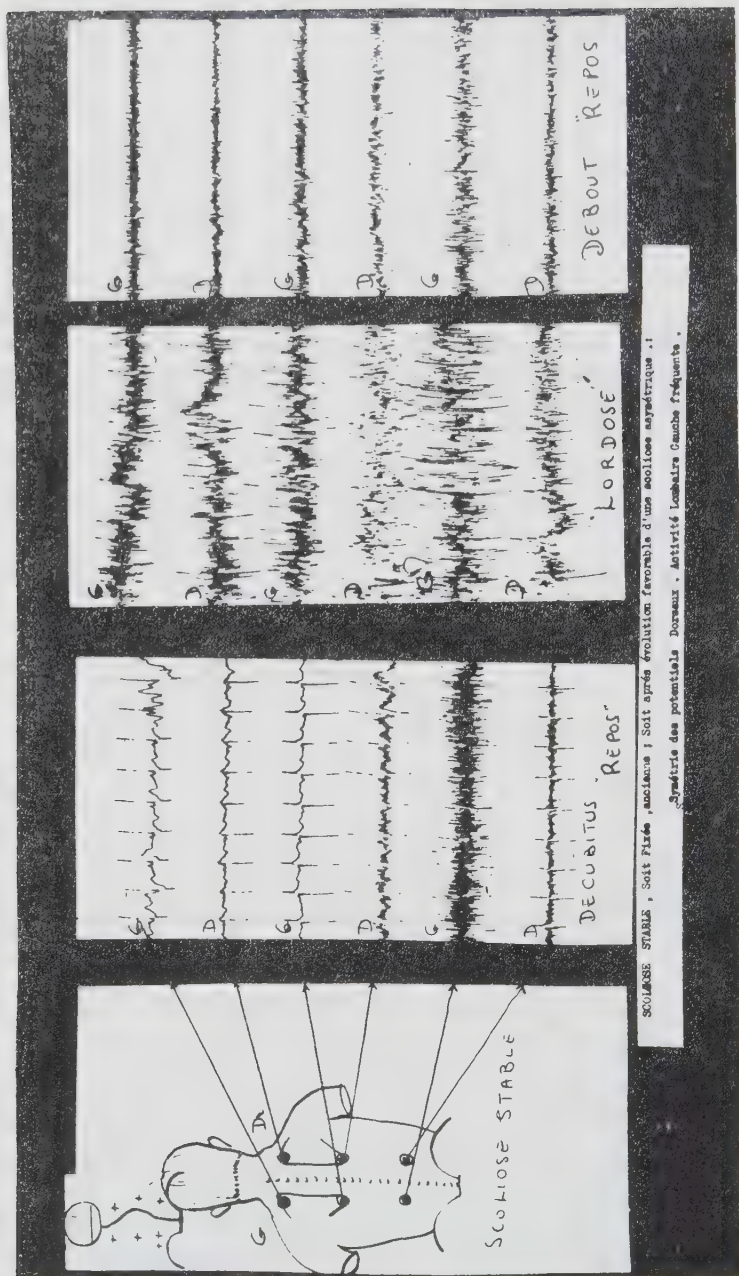


FIGURE LXVI

L'électromyographie montre une aggravation de l'asymétrie après traitement orthopédique pur, en effet, aucune action correctrice n'avait été mise en oeuvre pendant la période de correction orthopédique, ces méthodes provoquant un déséquilibre musculaire important malgré le bénéfice qu'elles apportent sur le plan radiologique.

III- CONCLUSION

- Sur le plan technique

Il n'est pas possible de faire une appréciation chiffrée de l'intensité électrique.

Nous pouvons simplement dire que cette activité électrique est plus grande d'un côté que de l'autre. Cet examen n'a donc grossièrement qu'une valeur comparative.

Nous avons essayé de la chiffrer de façon arbitraire par un certain nombre de croix :

- très grande asymétrie +++
- grande ++
- lorsque l'irrégularité est juste perceptible, nous l'avons marquée d'une +

C'est de cette façon que nous avons pu dresser pour chaque enfant un diagramme correspondant à chaque examen électromyographique, et tenant compte du sens de la courbure.

Ainsi, l'étude de 75 enfants chez qui nous avons pratiqué 103 électromyographies nous permet quelques conclusions.

1 - Chez l'enfant normal au repos, il n'y a pas d'activité électrique, ou lorsqu'elle existe, elle est symétrique.

2 - Dans les attitudes scoliotiques, la majorité des tracés mettent en évidence une symétrie de potentiels.

Ceux-ci le restent en cours d'évolution.

3 - Dans les scolioses fixées stables, avec test de Risser positif, les potentiels sont et demeurent symétriques.

4 - Dans les scolioses idiopathiques en période évolutive, il existe une asymétrie de potentiels électriques musculaires dans 87 % des cas.

Dans 82 % des cas, les potentiels prédominent du côté de la convexité.

5 - Au cours de l'évolution et après traitement gymnique, les scolioses stables et symétriques au premier examen le restent et ne semblent plus évoluer sur le plan radio-clinique. De même, les scolioses asymétriques en début de traitement tendent à égaliser leur potentiel au cours de l'évolution lorsqu'elles se stabilisent.

Ceci amène une conclusion :

- l'électromyographie nous paraît un élément indispensable pour compléter le bilan clinique et radiologique de la surveillance d'une scoliose.

- Discussion

Au terme de cette étude, un point paraît essentiel, c'est l'asymétrie de potentiel dans la scoliose, et surtout la prédominance du côté de la convexité. Ceci entraîne une déduction que nous empruntons au Docteur A. TRIBOULET-CHASSEVANT,

Les scolioses doivent être gymnastiquées suivant une méthode précise, tendant à compenser le déficit de la concavité.

Les seuls muscles pouvant agir dans le sens de la correction sur la concavité sont les muscles transverses, prenant transversalement leur insertion sur le rachis; soit rhomboïde, trapèze, grand dorsal, transverse de l'abdomen, carré des lombes et psoas.

Une méthode gymnique nous paraît tout à fait indiquée à cet effet : c'est la méthode de V. NIEDERHOFFER introduite en France par Erna BECKER et pratiquée au Centre des Enfants Malades par le Docteur A. TRIBOULET selon les principes du Docteur M. LANCE et de Madame L. BOLTANSKI.

Cette méthode de gymnastique asymétrique doit être remplacée, dès l'égalisation des potentiels électriques, par une gymnastique symétrique, ordinaire, journalière.

Elle a pour principal inconvénient d'être une gymnastique personnelle devant s'adapter à chaque malade avec des exercices propres à chaque type de courbure.

Marcel FEVRE insistait d'ailleurs sur cette notion dès 1953 au Congrès d'Orthopédie : "La gymnastique de la scoliose doit être une gymnastique médicale individuelle, devant corriger les déséquilibres latéraux et essentiellement dynamiques de la concavité. Les exercices musculaires doivent être pensés par le malade et il faut créer un certain automatisme".

P. LANCE insiste, lui aussi, sur l'importance de la gymnastique dans la scoliose : "L'évolution anatomique d'une scoliose, surtout chez un adolescent en période de croissance, est dominée par la tendance invincible du rachis à ramener sa ligne de gravité dans l'axe du polygone de sustentation, et c'est dans ce sens que la gymnastique peut apporter une aide favorable et efficace au destin spontané de la maladie". Il insiste encore sur le fait que les possibilités de correction de la rotation sont limitées, car les muscles luttant contre celle-ci ont des bras de levier courts, donc inefficaces.

Un seul moyen reste valable : l'action sur le déséquilibre latéral, en développant le côté concave, et sur 80 cas de scolioses inférieures à 30°, il obtient 58 % d'amélioration.

LAURENCE et SCALI sont d'ailleurs en accord avec cette notion "Nous n'avons jamais vu d'aggravation spectaculaire d'une scoliose en évolution lorsqu'elle est traitée régulièrement et correctement par la gymnastique".

- En définitive :

Au terme de ces conclusions, il faut certainement connaître les possibilités de la gymnastique et selon le Professeur Marcel FEVRE, ne pas trop lui demander, ou comme le dit LAURENCE, se garder de lui faire une confiance excessive dans les cas graves.

Ainsi, à l'heure actuelle, il semble souhaitable de proposer une correction gymnique aux scolioses inférieures à 30°. Gymnastique tenant compte du résultat de l'électromyographie, car comme l'a dit Mme TRIBOULET : "S'agissant de scolioses idiopathiques, il faut toujours considérer que la gymnastique peut être la meilleure ou la pire des thérapeutiques".

En effet, cette gymnastique doit être personnelle, adaptée, médicale, et comme le disait ROTH en 1882, déterminant la position clef qui fait prendre conscience, ceci par une leçon individuelle pour chaque courbure.

Dans les scolioses supérieures à 30°, il serait excessif de vouloir employer la seule gymnastique pour enrayer l'évolution spontanée. Il semble au contraire que l'on doive entreprendre un traitement actif par les méthodes de correction orthopédique qui ont fait leur preuve. Mais nous voudrions insister sur le fait que la gymnastique à ce stade ne doit pas être oubliée.

Car, à toute période de son évolution, la scoliose n'est pas seulement un rachis osseux mais un ensemble dynamique, musculaire et articulaire, qui doit bénéficier de la correction gymnique, dirigée personnelle, et si possible orientée par l'électromyographie.

B - ESSAI DE SYNTHESE.

RECHERCHE DU PROCESSUS DETERMINANT LA SCOLIOSE

Cette étude comporte :

- I - La confrontation des divers arguments analysés précédemment.
- II - Une hypothèse nouvelle sur la nature du processus déterminant la scoliose, comportant :

a) - des arguments fondés sur la similitude existant entre une maladie expérimentale, le lathyrisme, et deux entités cliniques : la **Ma-**ladie de Marfan et la scoliose idiopathique.

b) - un travail personnel :

1 - confirmant une perturbation du métabolisme des amino-acides dans la scoliose,

2 - recherchant une perturbation génétique par une étude chromosomique sur un groupe de scolioses.

I - CONFRONTATION DES ARGUMENTS ANALYSES PRECEDEMMENT

Il apparaît véritablement que la scoliose est le résultat d'une altération du cartilage de croissance.

En l'absence de preuves anatomiques, rien ne permet en effet de rattacher la scoliose à une origine musculaire.

Tirant argument des faits anatomo-pathologiques et expérimentaux, on est en droit de penser que l'origine de la maladie scoliotique se fait au niveau du cartilage épiphysaire, plus précisément même au niveau du collagène et des mucopolysaccharides de la substance fondamentale (PONSETI).

Quelle est l'origine de cette perturbation ?

- Dans le lathyrisme, il s'agit évidemment d'une action toxique et la majorité des auteurs s'accordent à mettre en cause une perturbation enzymatique.

- Dans la scoliose, puisque les effets sont identiques au niveau du cartilage, il est logique de penser qu'une altération enzymatique peut aussi être en cause.

Et un certain nombre d'arguments, comme nous le verrons, nous permettent de supposer que cette perturbation peut être d'origine génétique.

II - HYPOTHESE NOUVELLE SUR LA NATURE DU PROCESSUS DETERMINANT LA SCOLIOSE

Cette hypothèse est fondée sur le fait qu'étant arrivé à la quasi certitude d'une perturbation enzymatique dans la scoliose, nous avons évoqué comme élément déterminant une viciation génétique, puisqu'il est habituel aujourd'hui de rapporter une altération enzymatique à une tare chromosomique.

Nous avons été renforcé dans cette opinion par le fait qu'une anomalie chromosomique venait d'être découverte par TJIO dans le syndrome de Marfan qui, justement, faisait la jonction entre le lathyrisme expérimental et la scoliose idiopathique.

a) - SIMILITUDE EXISTANT ENTRE LE LATHYRISME, LE SYNDROME DE MARFAN et LA SCOLIOSE IDIOPATHIQUE.

Différents traits d'union vont nous servir à rapprocher ces trois syndromes, PONSETI avait déjà attiré l'attention sur ce point. Très récemment, Benno GOLDBLATT l'évoquait dans sa thèse.

A - Lésions ostéo-dystrophiques

1 - Sur le plan anatomique :

Dans le lathyrisme, ces lésions sont généralisées, atteignant l'ensemble du squelette, mais avec prédilection le rachis.

Cyphoscolioses, d'apparition progressive, siégeant comme nous l'avons vu avec un maximum de fréquence dans la région dorsale.

- Dans le syndrome de Marfan

Ces lésions frappent l'ensemble du squelette, mais avec prédilection les extrémités et le rachis.

Cyphoscolioses dans 58 % des cas pour LAVOIE, avec rotation vertébrale et évolution en période de croissance.

- Dans la scoliose idiopathique :

La déformation du rachis a un caractère commun avec les deux autres, l'aggravation avec la croissance et la stabilisation avec la fin de celle-ci.

2 - Sur le plan histologique :

Nous avons vu la parenté existant entre les lésions du cartilage dans le lathyrisme et la scoliose, récemment K. MEYER a montré, au niveau du cartilage costal du Marfan, des perturbations identiques à celles du lathyrisme.

B - Lésions cardio-vasculaires

La similitude des lésions entre lathyrisme et syndrome de Marfan est troublante.

- Dans le lathyrisme :

Les anévrysmes disséquants de l'aorte apparaissent précocement et sont dus à une dégénérescence des tuniques élastiques de la paroi artérielle. Leur rupture entraîne un hémithorax que nous avons retrouvé plusieurs fois à l'examen anatomo-pathologique.

- Dans le syndrome de Marfan

L'anévrysme disséquant de l'aorte est fréquent et les lésions cardio-vasculaires se retrouvent dans 36,6 % des cas.

Il s'agit là de lésions histologiquement comparables au lathyrisme expérimental.

- Dans la scoliose

La fréquence des cardiopathies congénitales a été signalée par R. GILLY.

- C - Lésions oculaires

Elles relient essentiellement le syndrome de Marfan et la scoliose.

- Dans le syndrome de Marfan

Ces lésions sont classiques et existent dans 60 % des cas (LAVOIE)
Elles atteignent la chambre antérieure de l'oeil :

- subluxation du cristallin le plus souvent,
- laxité ligamentaire,
- absence d'iris, strabisme ont été notés.

- Dans la scoliose idiopathique

Une étude systématique faite par H. BURIAN, citée par PONSETI révèle des déformations similaires de la chambre antérieure de l'oeil

- anomalie du ligament pectiné,
- dysplasie périphérique de l'iris,
- vaisseaux anormaux.

Des examens de contrôle ont été faits dans des scolioses paralytiques et n'ont montré aucune altération.

D - Modifications biochimiques

Sur ce point également, les perturbations sont identiques.

- Dans le lathyrisme :

Comme il a été démontré précédemment, l'origine des troubles correspond à une modification du collagène et des mucopolysaccharides. Certains auteurs ont voulu interpréter cette modification par une perturbation découverte au niveau des acides aminés urinaires dont elle serait le témoin ou la cause, perturbation atteignant essentiellement les acides aminés soufrés et l'hydroxyproline qui, pour ZIFF est le fidèle reflet du collagène.

MAIJA et G.R. MARTIN ont respectivement trouvé, chez les rats lathyriques, une excrétion exagérée d'amine-acides portant sur l'histidine, la taurine et l'hydroxyproline dont le taux peut être triplé à partir du 55^e jour.

- Dans le syndrome de Marfan

Il existe de façon certaine un trouble de la substance fondamentale et du collagène.

L'excrétion des amino-acides urinaires est aussi perturbée.

L'hydroxyproline urinaire est augmentée. SJOEREMA, JAGENBURG, PROCKOP et ZIFF l'ont respectivement démontré. SJOEREMA a pris 12 enfants témoins pour contrôle et a découvert un taux d'excrétion normal.

- Dans la scoliose idiopathique

Des modifications analogues ont été signalées.

G. STEARNS, d'abord, a noté une amino-acidurie élevée chez l'enfant sciotique, la fraction intéressée étant celle des amino-acides soufrés : cystéine, méthionine, mais surtout taurine qui peut atteindre des taux d'élimination trois fois supérieurs.

G. STEARNS a trouvé une augmentation nette de la taurine chez 23 sciotiques alors que 52 témoins avaient tous, sauf un, des taux normaux.

R. GILLY confirme cette découverte. Sur 22 sciotoses, 9 présentent une amino-acidurie pathologique prédominant sur la taurine.

F. SCHOENBERG enfin en 1961, publie des faits identiques.

Très récemment B. GOLDBLATT dans sa thèse signale 29 fois sur 100 chromatographies une augmentation des amino-acides urinaires portant essentiellement sur les amino acides soufrés et basiques.

- Recherches personnelles

Elles comportent deux types de travaux :

1 - la confirmation d'une perturbation des amino acides dans la scoliose,

2 - une contribution à l'hypothèse génétique par étude chromosomique.

1 - Confirmation de la perturbation des amino-acides urinaires dans la scoliose.

Nous avons pratiqué la recherche d'amino acidurie pathologique chez l'enfant sciotique.

17 scolioses idiopathiques ont été soumises à une chromatographie des amino-acides sur les urines de 24 heures. 9 fois la chromatographie a montré une augmentation globale des amino acides. 8 fois celle-ci a été normale.

Pour contrôle, nous avons examiné l'urine d'une scoliose Recklin ghausen et paralytique, toutes deux avaient une amino acidurie normale.

Il nous est apparu que les scolioses évolutives présentaient une augmentation nette de l'acido-amino acidurie.

Ces faits amenant à penser qu'il existe un parallélisme entre l'excrétion des amino acides et l'évolutivité de la scoliose. GOLDBLATT dans sa thèse signale au contraire l'absence de relation entre l'évolutivité de la scoliose et l'acido-amino acidurie pathologique.

Nous nous garderons de donner une confirmation définitive de ce fait.

Nous nous proposons de continuer cette étude sur une plus grande statistique et d'en tirer au besoin des conclusions.

2 - Contribution à l'hypothèse génétique

Elle comporte :

- 1 - Les bases étayant cette hypothèse,
- 2 - une étude chromosomique.

1 - Bases de cette hypothèse

Nous avons vu les liens de parenté unissant les 3 syndromes lathyrique, Marfan et Scoliotique.

Un dernier argument nous a fourni la base de notre travail.

Le syndrome de Marfan est actuellement reconnu comme affection héréditaire et a été authentifié par TJIO par une anomalie chromosomique.

Plusieurs auteurs citent la fréquence des formes familiales.

Orta LEHMANN, puis FAHEY citent 23 cas répartis en 6 familles.

CAPORTI relate une famille de 90 sujets en 4 générations comprenant 40 % de Marfan, il s'agit là d'un fait acquis actuellement et CAPORTI incriminait déjà avant TJIO un caractère héréditaire dominant autosomique.



FIGURE LXVII

Satellite élargi sur le chromosome 18 dans 1 syndrome de Marfan.



FIGURE LXVIII

Satellite élargi en 21 dans 1 syndrome de Marfan.

Les travaux modernes sur les gamétopathies ont permis à TJIO et à ses collaborateurs de découvrir dans deux cas de Marfan une anomalie chromosomique portant sur le chromosome 18 et 21.

Figures LXVII et LXVIII, il s'agit de satellites élargis et augmentés de volume.

C'est dans cet ordre d'idées, connaissant la parenté existant entre les deux syndromes, que nous avons recherché dans la scoliose une perturbation analogue.

Un certain nombre d'arguments nous ont paru de grande valeur.

2 - Recherche d'une perturbation génétique dans la scoliose

1 - Des arguments héréditaires

En effet, STEINDLER, M. LANCE, BOUVIER, BOULARD, SCHULTHERS, et KLEINBERG avaient insisté sur l'importance des scoliozes héréditaires et le chiffre de 25 % était affirmé par KLEINBERG après une étude de 150 cas, citant jusqu'à 6 membres dans la même famille.

GILLY relevait aussi 6 fois sur 22 des antécédents familiaux et citait 3 familles de scoliotiques.

GOLDBLATT signale enfin 21 formes héréditaires sur 100 cas de scoliose idiopathique.

Nous avons nous même été frappés par l'importance des antécédents familiaux dans les scoliozes idiopathiques.

Mais nous pouvons surtout évoquer, comme le montre la figure LXIX de véritables hérédités scoliotiques retrouvées dans la littérature et publiées par RUTHERFURD, GALARD et surtout SIDLER comportant 17 cas sur 26 en 4 générations.

GOLDBLATT d'ailleurs dans sa thèse fournit une étude génétique minutieuse de 21 généalogies et conclut à une transmission dominante avec pénétrance quasi complète.

Mais contrairement à ce dernier auteur, nous avons été frappé par 2 faits :

- d'une part : l'égalité de répartition entre le sexe masculin et féminin comme le montre la figure LXIX dans les scoliozes héréditaires,

Scolioses héréditaires

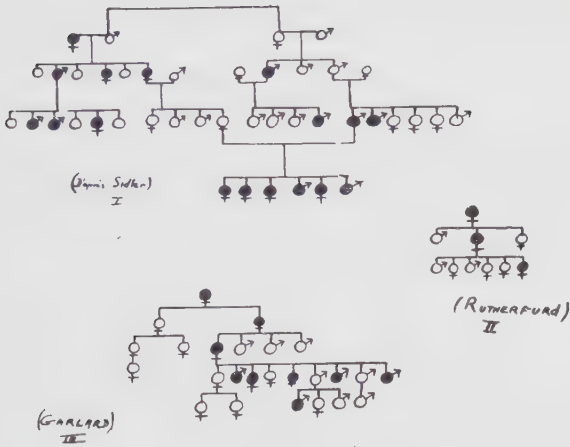


FIGURE LXIX .

Scolioses héréditaires

- d'autre part, la fréquence des scolioses de caractères identiques observée chez les jumeaux dans la littérature.

1 - Cas de MURDOCH

Deux filles présentent une courbure identique dorsale basse, avec angulation similaire à 46° et 55° aucune autre anomalie n'a pu être relevée. Et l'évolution est restée parallèle.

2 - Cas de ROS J.H. et CODORNIU

Deux jumeaux univitellins de 10 ans. Filles présentant une scoliose combinée, DD - LG, ne présentant aucune autre anomalie et cependant des caractères génétiques identiques (yeux, cheveux, empreintes digitales).

3 - Cas d'ESTEVE

Deux filles présentent une courbure dorsale droite de 46° et 58° ne présentant aucune anomalie et possédant des caractères génétiques identiques.

4 - Cas de TELKMANN enfin

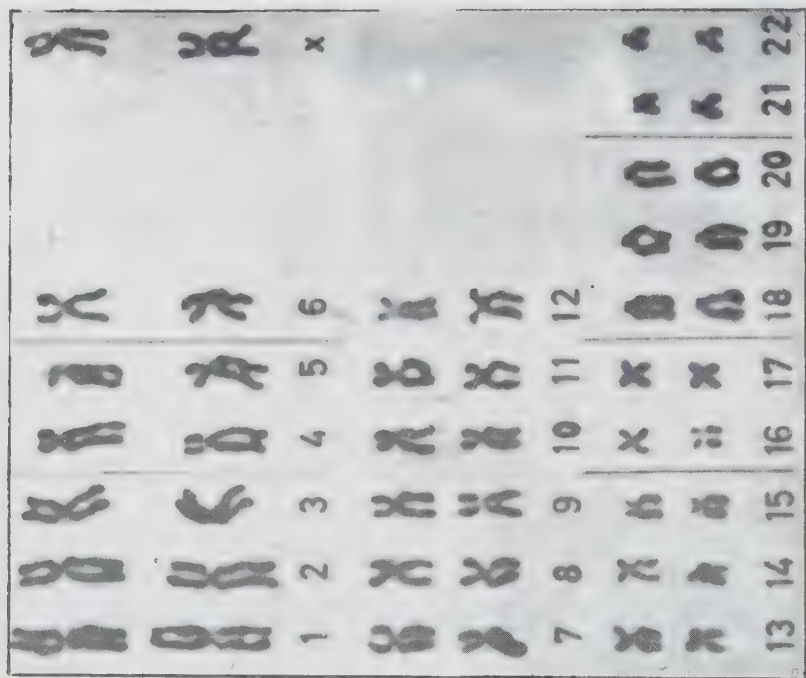
Concernant deux jumeaux univitellins, possédant une courbure dorsale droite à 30° évoluant de façon identique.

Ainsi donc, ces faits viennent étayer la théorie génétique de la scoliose idiopathique.

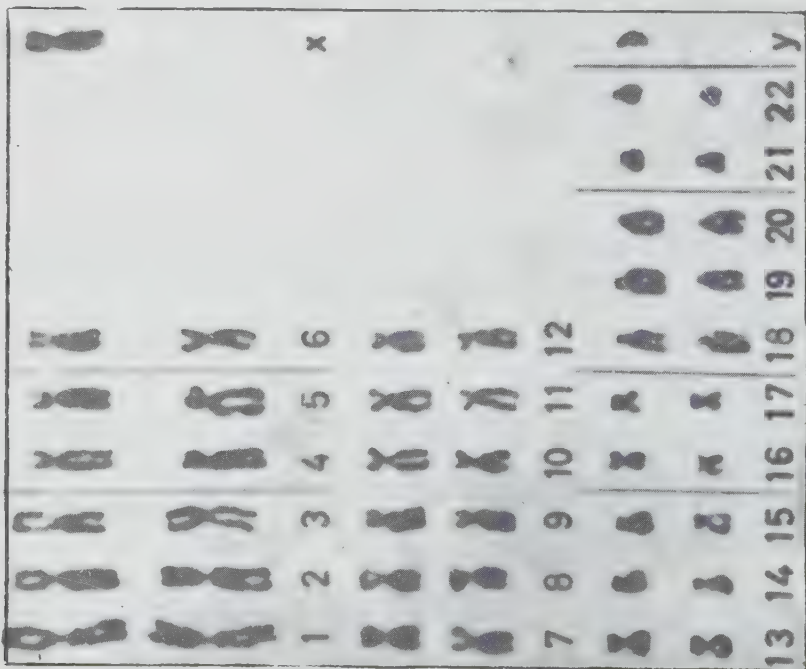
C'est dans cet esprit que nous avons étudié les caryotypes d'un certain nombre de scolioses idiopathiques. Cette étude a été pratiquée par le Docteur M. SEBAOUN, à l'Hôpital des Enfants Assistés.

Nous présentons d'abord le caryotype humain normal masculin et féminin (figure LXX).

FIGURE LXX
Caryotype normal
d'après TJIO



Femelle



Mâle

Nous présentons ici une étude chromosomique faite dans la scoliose idiopathique et ne concernant qu'un très petit nombre de cas. Il s'agit là d'un travail de longue haleine que nous avons l'intention de poursuivre, et c'est pourquoi nous nous garderons de donner une conclusion définitive.

Nous exposons ici, sans les interpréter, nos premiers résultats, qui semblent cependant intéressants.

1 - Pour contrôler les résultats obtenus par TJIO dans le syndrome de Marfan

Nous avons pratiqué un examen chromosomique dans un syndrome de Marfan.

Nous avons en effet remarqué au niveau du chromosome 18 et 21 (flèche sur la figure LXXI) des prolongements à type de satellite, mais nous ne pouvons considérer la présence de tels éléments comme une anomalie, ayant l'habitude de retrouver ces satellites sur des caryotypes normaux.

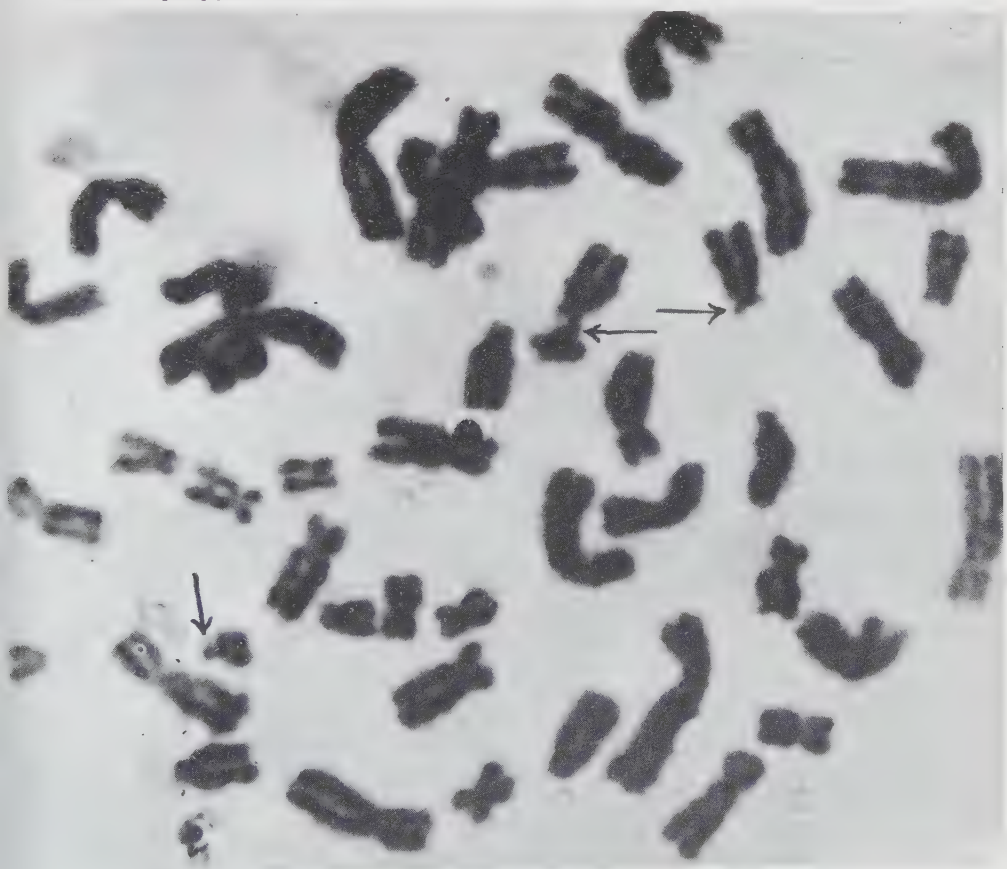


FIGURE LXXI

Caryotype d'un sujet atteint de maladie de Marfan. Satellites normaux sur le chromosome 18 et 21.

2 - Dans la scoliose idiopathique, nous avons été frappé par la morphologie inhabituelle du chromosome 5 retrouvé sur deux caryotypes d'enfants scoliotiques.

Nous avons en effet pratiqué trois examens chromosomiques dans les scoliozes idiopathiques dont l'une présentait une hérédité scoliotique patente.

Un examen s'est révélé normal. Les deux autres, au contraire présentaient cet aspect particulier sur le chromosome 5.

- Cas 1 - nous présentons d'abord le caryotype de l'enfant C... âgé de 13 ans, présentant une scoliose idiopathique dorsale évolutive.

La figure LXXII et le diagramme figure LXXIII montrent une morphologie anormale du chromosome 5 présentant un renflement en massue sur avec élargissement des petits bras.

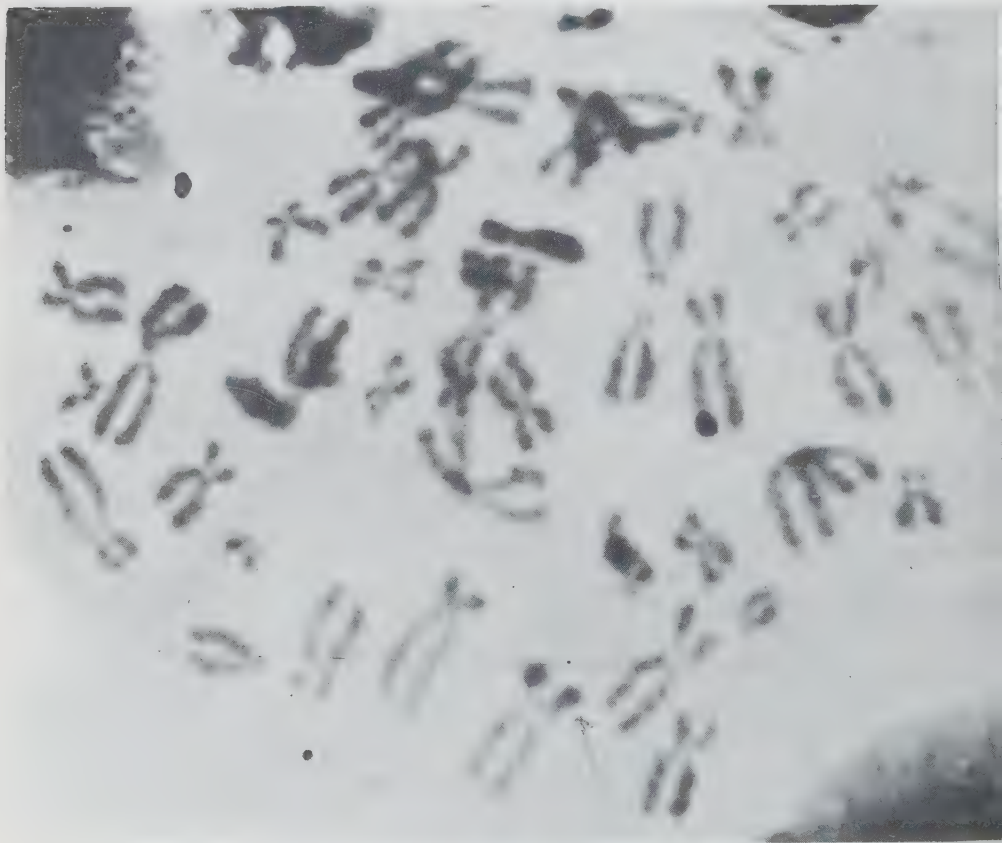


FIGURE LXXII

Photographie du caryotype d'un garçon scoliotique âgé de 13 ans, présentant un renflement en massue au niveau des petits bras du chromosome 5.



FIGURE LXXIII

Carte chromosomique du caryotype précédent.
 Enfant C... garçon de 13 ans, scoliotique,
 présentant un renflement en massue du chro-
 mosome 5.

- Cas 2 -

Nous avons découvert le même aspect atypique du chromosome 5 chez une fille R... âgée de 12 ans présentant une scoliose idiopathique dorsale évolutive, dont la mère présentait également une scoliose sévère.

Sur la figure LXXIV apparaît un aspect identique à celui de l'enfant C... élargissement et renflement en massue des petits bras du chromosome 5.



FIGURE LXXIV

DISCUSSION

GOLDBLATT oppose les hérédopathies à transmission dominante induisant les malformations ou dysplasies et les erreurs héréditaires du métabolisme dont le mode de transmission est récessif.

Il prend part pour intégrer la scoliose dans le 1er groupe sous le nom d'une dysinduction embryologique se dévoilant à la croissance.

Mais il fait une réserve en citant le cas du Gargoylisme, classé primitivement comme une chondrodystrophie et secondairement rapporté à une erreur congénitale du métabolisme par BRANTE et DORFMANN.

Si notre hypothèse se vérifie, la scoliose dans sa forme héréditaire semblerait correspondre elle aussi à une erreur congénitale du métabolisme.

Mais nous ne pouvons conclure sur un nombre aussi restreint de cas.

Il ne s'agit là en effet, que de premiers résultats, mais nous tenons cependant à souligner cet aspect inhabituel du chromosome 5 dans les premiers caryotypes de scoliose idiopathique étudiés jusqu'à présent.

Nous ne pouvons tirer aucune conclusion définitive, mais l'existence d'une anomalie chromosomique ne nous semble pas impossible. En effet, jusqu'alors nous n'avons jamais rencontré un tel aspect sur les caryotypes d'enfants normaux.

En conclusion. Seule une enquête complète pratiquée sur une importante statistique peut venir confirmer ou infirmer cet aspect du chromosome 5 dans la scoliose idiopathique. Nous nous gardons, pour l'instant de conclure.

TROISIEME PARTIE

CONCLUSIONS

Au terme de ce travail, nous pensons pouvoir avancer plusieurs conclusions :

I - La scoliose idiopathique peut être considérée comme une entité dont l'origine correspond à une atteinte primitive du cartilage de croissance vertébral.

Nous avons tenté d'en fournir les preuves radiologiques et histologiques, et nous l'avons confirmé expérimentalement.

Cette étude expérimentale nous a permis également :

a) de prévenir et surtout de stabiliser des scolioses évolutives, du moins chez l'animal,

b) de mettre en valeur le rôle des hormones femelles sur le cartilage de croissance, ce qui explique la prédominance féminine et la poussée d'aggravation pubertaire.

A l'appui de cette hypothèse, nous avons fourni :

- une statistique portant sur 228 cas de scolioses idiopathiques,

- un travail expérimental étudiant l'action des oestrogènes sur le cartilage de croissance.

II - L'Etude du muscle dans la scoliose nous permet de conclure que :

1) l'examen anatomo-pathologique ne montre pas d'atteinte primitive du muscle dans la scoliose idiopathique.

2) L'électromyographie

- met en évidence une asymétrie de potentiel entre les muscles de la concavité et de la convexité. Dans 82 % des cas, les muscles de la convexité sont les plus actifs dans les scolioses idiopathiques alors qu'ils sont également actifs dans les attitudes scoliotiques.

- ces constatations nous ont permis de préconiser une méthode gymnique asymétrique tendant à rééduquer la concavité de la scoliose.

- à l'appui de cette hypothèse, on constate une égalisation de l'activité électromyographique après traitement.

- enfin, l'électromyogramme nous semble devoir être proposé comme un élément de surveillance de la scoliose. En effet, dans la majorité des cas, une scoliose qui n'évolue plus égalise ses potentiels.

III - Une étude génétique

Nous a permis d'isoler au sein du cadre général des scolioses idiopathiques une forme héréditaire à transmission dominante représentant environ 25 % de l'ensemble des scolioses idiopathiques.

Cette viciation génétique induirait une tare enzymatique altérant la substance fondamentale du cartilage de croissance.

Nous avons tenté de le prouver :

1) par la confirmation d'une perturbation des amino-acides urinaires dans la scoliose idiopathique. Mais sur un trop petit nombre de cas, pour en tirer actuellement une conclusion définitive.

2) par une étude chromosomique qui nous a permis de noter un aspect atypique du cinquième chromosome dans la scoliose idiopathique. Mais sur un trop petit nombre de cas, pour en tirer actuellement une conclusion définitive.

En définitive, cette étude essentiellement expérimentale fournit d'ores et déjà 2 conséquences pratiques :

- la valeur de l'électromyogramme pour la surveillance évolutive des scolioses, et l'intérêt renouvelé d'une méthode gymnique tendant à rééduquer la concavité.

- le démembrement du cadre général des scolioses idiopathiques, et l'individualité d'une forme héréditaire.

Vu le Président de Thèse

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur FEVRE

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AGUIRRE S.C., CAPLAN S.

Sobre classificacion et identificacion de curvas escolioticas
Prensa Med. Argent. 43, n° 35, 1956, p.2638-41

- 2 - AGUIRRE S.C., AMOR R.

Sobre compensacion y decompensacion de curvas escolioticas.
Prensa Med. Argent. 43, n° 35, 1956, p.2642-54

- 3 - ALLBROOK, D.B.

Muscle imbalance in scoliosis,
Lancet, 23, july 1955, p.196

- 4 - ALLENBACH, E., et WIEST E.

Remarques sur l'état de la musculature paravertébrale dans les scolioses idiopathiques avant et après la greffe.
Revue, Chir. Orthop. 39, 1953, p.588

- 5 - ALVIN M., ARKIN

Prophylaxis of scoliosis.
J.B.J.S., 34, A, n°1, 1952, p.47 à 54

- 6 - AMATO V.P., BOMBELLI R.

Early skeletal and vascular changes in rats fed on sweet pea seeds
J.B.J.S., 41 B, 1959, 600 à 610

- 7 - ARKIN, ALVIN M., PACK G.T., RANSONOFF, NICKOLAS S. and Simon NORMANN

Radiation induced scoliosis. A case report,
J.B.J.S., 32 A, 1950, 401-404

- 8 - ARKIN, ALVIN M. and Simon NORMANN

Radiation scoliosis an experimental study
J.B.J.S., 32 A, 1950, 396-401

9 - ARMANET M.

Principe d'une intervention tendant à arrêter l'évolution des scolioses graves.

Lyon Chirur. 48, n° 3, 1953, 377-379

10 - ARNOLD, H.

Zur Atiologie und Pathogenese der Wirbelsäulendeformitäten des Wachstumalters.

Monatschrift für Kinderheilkunde, 105-2, 1957, p.61 à 65

11 - ASKENAZY A.

Protection par la caseine alimentaire des lésions osseuses du lathyrisme chez le rat mâle, protection réduite chez la femelle et le rat mâle castré

C.R. Soc. Biol. Paris, 154, 1960, 556-60

12 - ASKENAZY A., AUFFRET, M., PIETTE M.

Phosphatases alcalines de l'os dans l'ostéolathyrisme.

C.R. Soc. Biol. Paris, 153, 1959, 562-5

13 - ASKENAZY A.

Les aspects hématologiques du lathyrisme expérimental. Thérapie, Paris, 16, 1961, 192, à 205

14 - ASKENAZY A.

Effets de l'ostéolathyrisme sur les protéines sériques, le foie, les organes lymphoïdes et les surrénales.

Thérapie, Paris, 16, 1961, 206-13

15 - ASKENAZY A.

Protection exercée par la caséine contre l'ostéolathyrisme chez le rat male. Protection réduite chez la femelle et le rat mâle castré.

Journal Physio. Paris, 52, 1960, 10-11

16 - BACCHUS H.

A quantitative abnormality in serum mucoproteins in the Marfan's syndrom

Amer. J. Med. 25, 1958, 744

17 - BACCHUS H.

Serum seromucoïd and acid mucopolysaccharide in Marfan's syndrom.

The Journ. of Lab. and Clin. Medicine, 55, 1960, 221 à 227

- 18 - BACHUBER T.E. and LALICH J.J.

Effect of sweet pea meal on the rat aorta,
A.M.A. 59, 1955, 247

- 19 - BACHUBER T.E., LALICH J.J. and AUGEVINE D.M.

Production of lathyrism with β amino propionitrile.
Fed. Proc., 14, 1955, p.398

- 20 - BACHUBER T.E., LALICH J.J., AUGEVINE D.M., SCHILLING E.D. STRONG F.

Lathyrus factor activity of β amino propionitrile and
related compounds,
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 89, 1955, 294

- 21 - BARON J.B., CABAN A., et CABAN N.

Nouvelle thérapeutique des attitudes scoliotiques chez l'en-
fant.
Pres. Med. 63, n° 28, 1955, p.574

- 22 - BARON J.B.

Muscles moteurs oculaires. Céphalée. Déséquilibre, Atti-
tude scoliotique
Presse Med. 63, n° 20, 1955, p.407-à410

- 23 - BASMAJIAN J.V.

Muscle imbalance in scoliosis
Lancet, 26 nov.1955, p.1140

- 24 - BASU KR. NATH M.C., GHARI, M.O., MUCKHEGER, r.

Extraction chemical analysis of the proteins of green gram.
Lathyrus Sativa
J. Med. Res. 24, 1937, 1027

- 25 - BAYER H.

Atiologie der Idiopathischen skoliose.
Zschr. f. orthop. (sup. XLVè Congrès) Köln, 13 sept. 1957
45, 1957, 182-184

- 26 - BAYER H.

Muskel physiologische Untersuchungen an Skoliosen
Verh, Dtsch. Orthop. Ges. 41, 1953, 228

- 27 - BECKER Erna

Traitement des scolioses et discopathies d'après le Dr V.
NIEDERHOFFER. 1 vol. aux Presses Académiques Euro-
péennes, Bruxelles, 1959

28 - BEDOUELLE J.

Les scolioses idiopathiques aux périodes prépubertaires et pubertaires.

Gaz. Med. France, 62, n° 3, 1955, 195-204

29 - BEILER D., LOVE H.

Thyroid function in legg perthes disease

J.B.J.S., 38 A, n° 6, 1321-1323

30 - BELANGER L.F.

Observations on the manifestation of osteolathyrism in the child.

J.B.J.S. 41 B, 1959, 581-589

31 - BELANGER L.F.

Sulfated mucopolysaccharide metabolism in cartilage of osteolathyric rats and chicks, radisautography,

Proc. Soc. Exp. Med. Biol. 99;3, 1958, 605-7

32 - BELL E.A.

α γ diaminobutyric acid in seeds of twelve species of Lathyrus and identification of a new natural amino acid L-homoarginine in seeds of other species toxic to man and domestic animals.

Nature, London, 193, 1962, 1078-79

33 - BERGQUIST E.

A microradiographic study on experimental osteolathyrism in the rat.

Acta Soc. Med. Upssal, 65, 1960, 389-95

34 - BERTRAND P.

A propos de trois traitement nouveaux de la scoliose.

Rev. Chir. Orthop. 39, n° 5, à 6, 1953, p.580-4

35 - BERTRAND P.

Notions nouvelles dans le traitement chirurgical des scolioses graves.

Revue chir. Orthop. 38, 1952, p.33 à 41

36 - BICK E.M.

Vertebral growth its relation to spinal abnormalities in children.

Clinical orthopoedics XXI, 1961, p.43 à 48

37 - BICK E.M.

Ostéohistologie de la vertèbre humaine normale, ses rapports avec la scoliose et certaines lésions qui apparaissent à l'occasion de la croissance et de la sénescence.
J. Mount. Sinai Hosp. 19, n° 3, 1952, 490-527

38 - BISGARD J. D.

Expérimental thoracogenic scoliosis
J. Thor. Surg. 4, 1935, 435-442

39 - BISGARD J. D. and MUSSELMANN M. M.

Scoliosis its experimental production
S.G.O. 70, 1940, 1029 à 1036

40 - BOLOGNANI L.

Hexosamine and hydroxyproline content of fracture callus in normal and A.A.N. treated rats.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 108, 1, 1961, 70-71

41 - BOMBELLI R., AMATO V.

effetti precoci del B.A.P.N. sullo scheleto et sulla vascularizzazione ossea dei ratti sottoposti a dieta di lathyrus odoratus
Arch. Orthop. (Milano), 73, 1960, 383-94

42 - BORLE A. B., KARNOVSHY M. J., NICHOLS G.

Changes in inorganic composition of tissues in experimental osteolathyrism.
Am. J. Phys. 197, n° 6, 1959, p. 197 à 224

43 - BOTTCHEER E. J.

Lathyrism in rabbits.
J.B.J.S., 44 A, n° 4, 717-729

44 - BREMNER R. A.

Observations on the ambulant correction of the thoracic scoliosis and kyphosis with particular reference to the experimental use of hydrostatic pressure
J.B.J.S., 41 B, n° 7, 1959, 96 à 104

45 - BRISARD P.

La scoliose chez l'adulte,
Rev. Praticien, Tome II, n° 19, 1193-94

46 - BRODETTI A., CAUCHOIX J.

Scolioses expérimentales, étude pathogénique en fonction
de la C.V. du lapin
Presse Médicale, 68, 44, 1960

47 - BROWNE D.

Congenital postural scoliosis
Proc. Roy. Soc. Med. 49, n°7, 1956, 395-8

48 - BRUEMMER N.C., LALLICH J.J. et MELLER G.G.

Effects of B.A.P.N. on incorporation of glycine by croton
oil pouches in rats.
96, 1957, 340, Proc. Soc. Exp. Med. Biol.

49 - BUCHMAN J.

Relationship between vertebral epiphysitis and spinal
deformity,
Arch. Surg. 13, 1926, 568-77

50 - BUREAU R., BUET et Melle LEBEL

Traitement des scolioses par gymnastique psychomotrice
Rev. Chir. Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 594-596

51 - BUREAU R. et Mlle LEBEL

Traitement des scolioses par la gymnastique médicale
Rev. Chir. Orthop. 42, n° 6, 1956, 861-3

52 - BURGER WAGNER

Quadrupédie et traitement des scolioses
Masson Editeurs Paris, 1 volume, 135 p. 1956

53 - BURIAN H.M.

Chamber angle studies in development Marfan's syndrom
Missouri Med. 1958, 1088

54 - CAMERA et GANDOLFI M.

Recerche sulla capacita vitale nei vecchi scoliotici
Minerva Med. 46, n° 37, 1955, 1315-17

55 - CAMERON J.M.

Lathyrism like changes in chicks,
J. Path. Bact. 82, 1961, 519-21

56 - CAMERON J.M.

Experimental lathyrism in turkey embryos.
Nature, 194, 1962, 210-1

57 - CAPORTI L., GADDINI R., DE BENEDETTI, RIZZO P.

Contributo allo studio dell ereditarieta della S. di Marfan
Acta geneticae Medicae et Gemellologiae
VIII, n° 4, 1959, 455-81

58 - CAREY E.J.

Scoliosis, Etiology, pathogenesis and prevention of experimental rotary lateral curvature of the spine
J.A.M.A., 98, 1932, 104-110

59 - CARPENTIER E.

Betts. Normal and abnormal growth of the spine
Clinical orthopaedics, XXI, 1961, p.49-55

60 - CASTELLANI A.A., CASTELLANI C., FRIGERIO E.R.

Amino-sugars and basic amino acids in epiphyseal plates of normal and A.A.N. treated rabbits.
Arch. of biochemistry and Biophysics, 80, n° 1, 1959, p.57-61

61 - CASTELLANI A.A., CASTELLANI C., and BISI

Decrease in hexosamine content of epiphyseal plates in experimental lathyrism.
Proc. of Soc. for Exp. Biol. and Med. 98, 1958, 318-20

62 - CAUCHOIX J., BRODETTI A., DURIEZ J., HERIPRET G.

Patogenese idiopatiche skoliozy experimentalin studie a statistiky
Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. 29, n° 1, 1962, 101-2

63 - CAUCHOIX J., COTREL Y., MOREL G.

Resultats obtenus par l'elongation vertebrale dans le traitement de la scoliose essentielle.
Rev. Chir. Orthop. 44, n° 2, 1958, 176-189

64 - CAUCHOIX J., COTREL Y.

' Discussion du traitement des scolioses.
Revue de Chir. Orthop 39, n° 5 - 6, 1953, 596-99

65 - CAUCHOIX J.

Etude expérimentale de la vascularisation artérielle du rachis.

Rev. Chir. Orthop. 46, n° 6, 1960, 788

66 - CHANG G.Y., WITSCHI E., PONSETI I.V.

Effets teratologiques du *Lathyrus odoratus* sur les vertébres.

Proc. of the Soc. for exp. Biol. and Medicine, 90, 1955, 45

67 - CHIGOT, LEGRAND P.L., LEGRAND LAMBLING, WAGNER BURGER A.

Classification et étude résumée de 1124 cas de scolioses

Rev. Chir. Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 599-601

68 - CHURCHILL D.W., GELFAUT S., LALICH J.J., AUGEVINE D.M.

Altérations in the polysaccharides and elastic fibers of aorta of rats fed toxic *Lathyrus* factor

Lab. inv. V, 4, n° 1, 1955, p.1 - 8

69 - CLARKE H.O.

Scoliosis

J.B.J.S., 37 B, n° 1, 1955, P.3-5

70 - CLEMMONS J.J., and AUGEVINE D.M.

Fracture mult in suckling rats injected with B.A.P.N.

Am. Jour. of Path. 33, 1957, 175

71 - COBB J.R.

Scoliosis, Quo Vadis ?

J.B.J.S., 40 A, n° 3, 1958, 507-510

72 - CODORNIU A.H., ROS.

Scoliose idiopathique d'origine congénitale.

J.B.J.S., 40, n° 1, 1958, 94-96

73 - COSTE F., RAMPON S., GUILLEMINOT

Scoliose post-traumatique neurogène. Problème de traitement.

Revue de Rhumatisme, 22, n° 4, 1955, 330-2

74 - COTREL Y.

Les types de scolioses,

Journal de Kinésithérapie, 7, n° 66, 1959, p.2-12

75 - COTREL Y.

Traitement des scolioses essentielles.
 Rev. Chir. Orthop. 43, n° 3 - 4, 1957, p.331-7

76 - COVILLE R.

Traitement chirurgical des scolioses.
 Revue du Praticien, Tome II, n° 19, 1952, p.1214-17

77 - DANIELS L., WILLIAM M., WORTINGHAM C.

Muscle testing. W.B. saunders Company, Philadelphia
 London, 1946

78 - DASLER W.

Partial protection against odoratism by diest high
 in gelatin and casein.
 Proc.Soc. Exp. Biol. and Med., 85, 1954,485

79 - DASLER W.

Production of experimental lathyrism in the rat by two
 different β substituted ethylamine.
 proc. Soc. exp. Biol. and Med, 88, 1955, 196

80 - DASLER W.

Protective action of glutamine and other substances
 against experimental lathyrism in rat.
 Proc. Soc. exp. Biol. and Med. 91, 1955, 55-41

81 - DASLER W.

Isolation of toxic crystals from sweet peas.
 Science, 120, n° 3112, 1954, p.307

82 - DASLER W., STONER R.E.

Seromucofd levels in osteolathyrism in the rat.
 Nature; London, 194, 1962, 390-1

83 - DASLER W., MILLISER R.V.

Osteolathyrogenic action of mercaptoethylamine and of
 cystamine.
 Proc. of Soc. for exp. Biol. and Med. 98, n°4, 1958,
 759-62

84 - DASLER W., STONER R.E., MILLISER R.V.

Effect of osteolathyrism on soluble collagen fraction of
 rat connective tissue
 Metabolism X, n° 11, 1961, 883-7

85 - DASLER W.

Production par semicarbazide de modifications osseuses
chez le rat similaires à l'ostéolathyrisme.

Proc. of the Soc. for Exp. Biol. and Med. 97, 1958, 112

86 - DASTUR D.K., IYER C.G.

Lathyrism versus odoratism

Nutrition reviews, 17, n° 2, 1959, 33-6

87 - DEBEYRE J.

Physiologie musculaire et articulaire du rachis.

Conférence à la Clinique de Chirurgie Orthopédique
du 2.11.1962

88 - DEBEYRE J. et BOURY G.

Etude statistique de 235 cas de scolioses idiopathiques.

Congrès de la Chirurgie, Juin 1959, Valenci
Espagne.

89 - DEFOREST, SMITH A.

Scoliosis,

J.B.J.S., 40 A, n° 3, 1958, 505-7

90 - DEGENHARDT K.H

Experimentelle Erzeugung von Skoliose durch 02 mangel
Zsch. f. orthop. (sup. XIV Congrès) Köln, 13, Sept, 1957
174-77

91 - DESPARANCHES

Le lathyrisme

Bull. Scient. Med. 18, 1829, 433

92 - DESSAINT (Rouen)

A propos du traitement des scolioses basses et dorso-
lombaires.

Rev. Chir. Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, p.601

93 - DOERR W., ROSSNER A.J., SCHREIL W.

Experimentelle mesenchymschäden durch lathyrus odora-
tus.

Langenbeck Arch. Klin. Chir. 294, 1960, 426-49

94 - DOERR W.

Experimenteller lathyrismus

Verh. Deutsch. Ges. Path. 44, 1960, 145-50

95 - DONALD L., STILLWELL J.R.

Structural déformities of vertebrae
J.B J.S., 44, A, n° 4, 1962, 611-634

96 - DREVES

Paraplégie cyphoscoliotique, étude anatomique, pathologique
et thérapeutique.
Thèse Paris, 1950, n° 167

97 - DUCOURTIOUX J.L.

La correction fusion des scolioses structurales,
Thèse Paris, 1959

98 - DUCOURTIOUX J. L.

Les scolioses. Feuilletts du praticien, 214, 1962, p.201-28

99 - DUNOYER J.

Formes cliniques et évolutives des scolioses de l'enfance.
Sem. Hôp. Paris, 32, n° 57, 1956, p.2903-12

100 - DUPUY and LEE (Cité par PONSETI)

J. Am. Pharm. Ass. 45, 1956, 236

101 - DUPUY and LEE

L'isolement of BAPN (cité par PONSETI)
J. Am. Pharm. Ass. 43, 1954, 61-62

102 - DURIEZ J., HERIPRET C., CAUCHOIX J.

Approche experimentale du problème de la scoliose idio-
pathique.
Rev. Chir. orthop; 46, n° 5, 1960, 55-61

103 - END

Result study of the treatment of idiopatic scoliosis.
Report of the research comittee of the American.
Orthop. Association, J.BJS, 23, 1941, 963-77

104 - ENGEL D.

Experiment on the production of spinal deformaties by
radium
Am. Journ. Roentg. 42, 1939, 213-234

- 105 - ENGFELDT B., TEGNER B., BERQUIST E.

Studies on epiphysal cartilage in osteolathyrism
Acta Path. Microb. Scand. 144, vol. 51, 1961, 47-48

- 106 - ENGFELDT B., TEGNER B., BERGQUIST E.

Early changes in the epiphyseal growth zone in experimental osteolathyrism a histologic microradiographic study
Acta Path. Microb. Scand. 49, 1960, 39-54

- 107 - ENZINGER F.M., WARNER E.D.

Experimental lathyrism. Effect of A.A.N. on connective tissue formation in adult rats.
A.M.A. Arch. Path. 69, 1960, 333-41

- 108 - ENZINGER F.M., WARNER E.D.

Wound Healing in experimental lathyrism
Lab. Invest. 6, 1957, 251

- 109 - ERLACHER Ph.

Neuere theorien über skoliosenstchung und behandlung
Wien. Klin. Wschr. 66, n° 49, 1954, 937-9

- 110 - ESTEVE R.

Scoliose idiopathique chez des jumeaux identiques
J.B.J.S., 40, 1, 1958, 97-99

- 111 - ESTEVE P.

Scolioses du nourrisson.
Annales chirurgie infantile III, n° 2, 1962, p.91

- 112 - ETIENNE E.

La scoliose dite essentielle
Rev. Chir. orthop. 39, 1953, 602

- 113 - Excretion of hydroxyproline in Marfan's syndrom.

Nutrition review, 17, 79, 1959

- 114 - FAHEY J.J.

Muscular and skeletal changes in arachnodactylie
Arch. Surg. 39, 1939, 740-60

- 115 - FARKAS A.

Pathogénie de la scoliose idiopathique.
J.B.J.S. 36 A, n° 3, 1954, 617-654

116 - FERM V.H.

Ostéolathyrigenic effects of the developping rat foetus
J. Embryo. exp. Morph. 8, 1960, 94-7

117 - FEVRE M., BUREAU J.

Arthrodèse du rachis dans la scoliose.
Journal de Chirurgie, 36, 1930, 721-48

118 - FEVRE M., Mme L. BOLTANSKI, Mme A. TRIBOULET-CHASSEVANT

Discussion du rapport sur la scoliose
Rev. Chir. Orthop. 40, 1, 1954, 71-5

119 - FEVRE M.

Traitement chirurgical des scolioses.
Rapport 1932, Congrès Orthopedie - Rev. Chir. Orthop.
15, 1932, 389-454

120 - FIALA L., JADRUY L.

Biochemie Nalezy Udeti Se skoliozou
Acta Chir. Orth. Traum. Cech. 29, n° 3, 1962, 274-276

121 - FOLLIS R.H., TOUSIMIS A.J.

Experimentae lathyrism in the rat. Nature of the defect in
epiphysial cartilage.
Proc. of Soc. for exp. Biol. Med. 98, 4, 1958, 843-8

122 - FRAUCHIMONT P., LEFEBVRE P., VAN CAUVENBERGHE H.

Effets de la sérotonine, de l'un de ses inhibiteurs et du
glucagon sur l'ostéolathyrisme expérimental du rat.
C.R. Soc. Biol. Paris, 155, 1961, 427-431

123 - FRANCILLON M.R.

Aktinogene skoliose.
Zschr. für orthop. (supl. XLV Congrès Köln), 13 sept.
1957, p.185-188

124 - GALEAZZI M.

Contribution à l'étiologie de la scoliose.
Rev. Chir. Orthop. N° 2, 1932, p.153

125 - GALLAND, DE GAGUY, CHARPENTIER.

Discussion du rapport sur la scoliose.
Rev. chir. Orthop. 1953, 39, n° 5 - 6, p.604-5

126 - GALMICHE P.

Examen clinique d'un scoliotique.
Sem. Hop. Paris, 30 sept. 1956, p.2901-3

127 - GARBUTT J.J. et STRONG F.M.

Cité par PONSETI

Abstracts Am. Chem. Soc. 128 th, Meeting Minneapolis
Sept. 1955, p.26a

128 - GARDNER A. F.

Production of bone lathyrism by lathyrus odoratus and
 β substituted ethylamines in rats.
Revue Canad. Biol. 17, 4, 1958, 420-441

129 - GARDNER A. F.

Lathyrism review of litterature
Amer. Journ. Of Clinical Nutrition, New-York, 7, n° 2
1959, p.213-223

130 - GARLAND H.G.

Hereditary scoliosis,
Brit. M.J. 1, 1934, 328

131 - GAUTHIER Louis

Rôle de la gymnastique dans la prévention et le traitement
des scolioses.
Thèse Lyon, 1954-55, n° 124

132 - GEIGER B.J., STEENBOCK H., PARSONS H.T.

Lathyrism of rat.
Journal of nutrition, 6, 1933, 427-442

133 - GENETY

Circonstances d'apparition, mode d'examen et formes
évolutives des scolioses de croissance.
Thèse Lyon, 1952

134 - GENEVIEVE Léon

Gymnastique des scolioses,
1 vol. Gilbert Editeurs, 107, p. Paris, 1958

135 - GEORGE K, RIPPSTEIN J.

A comparative study of the two popular methods of
mesuring scoliotic deformity of the spine,
J.B.J.S. 42 A, n° 6, p.809-818

- 136 - GERARD MARCHAND P., Mme BERAUD PICARD, GIRET et de GAGUY

A propos des scolioses.

Rev. Chir. Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 606-607

- 137 - GERBER G.B., GERBER G., ALTMAN K.L.

Studies of collagen turn over in lathyric rats. Arch.

Arch. Biochem. 96, 1962, 601-604

- 138 - GILLEPSIE J.A., BURNS J.K.

The strenght and histology of skin wounds in lathyrism

Brit. J. Surg. 46, 1959, 642-4

- 139 - GILLMAN T., HATHORN M.

Post natal vascular growth and remodelling in the pathogenesis

of arterial lesion. Schweizerische Zeitsch Für Allgemeine

Pathologic und Bakteriologic (Basel) 22 - 1, 1959, 62-87

- 140 - GILLMAN T., HATHORN M.

Rates of growth and of remodelling as factors in the
genesis of vascular and osseous lesions of odoratism
in rats.

Journ. of embryo. and exper. morphol. London. 6 - 2
1958, 270-283

- 141 - GILLY R., ROBERT C., DALLOZ C., STAGNARA P.

Quelques aspects médicaux de la scoliose essentielle chez
l'enfant

Pédiatrie T. XIV, n° 6, 1959, 663-7

- 142 - GOERTLER K., HARTMAN F.

Histopathologische Befunde am hunchen.

Keim nach applikation von BAPN

Klin Wschr. 39, 1961, 1077-80

- 143 - GOLDBLATT Bruno

Aspect médicaux de la scoliose structurale essentielle
chez l'enfant

Thèse Lyon 1961, n° 193

- 144 - GOURILLON H.

Scoliose et troubles endocriniens

Thèse Lyon 1955, n° 260

145 - GRANT R.A., HATHRON M., GILLMAN T.

Aortic, serum, connective tissue and osseous chemistry in lathyric rats.
Nature London, 186, 1960, 164-5

146 - GRASSER DEUDON Cl.

Contribution à l'étude de la scoliose idiopathique de la première enfance.
Paris, Thèse, 1960, n° 287

147 - GREENFIELD J.G., CORMMAN T. and SKY G.M.

The pronostic value of the muscle biopsy in the floppy infant.
Brain 81, 1958, 461

148 - GROSS J., LEVENE C.L., ORLOFF S.

Fragility and extractable collagene in the lathyric chicks embryo an essay for lathyrogenic agents.
Proc. Soc. exp. Biol. Med. 105, 1, 1960, 148-51

149 - GRUCA A.

The pathogenesis and treatment of idiopathic scoliosis
J.B.J.S. 40 A, n° 3, 1958, 570-584

150 - GRUCA A.

Pathogeneze idiopatiche skoliozy
Acta chir. orthop. Traum. Cech. 29, n° 1, 1962, 65-68

151 - GRUCA A.

Les résultats à trois ans de distance et la technique de l'alloplastie des muscles dans la scoliose.
Rev. Chir. Orthop. T. 48, n° 3, 1962, 285-299

152 - GRUCA A.

Pathogénie et traitement de la scoliose idiopathique.
J.B.J.S. 40 A, n° 3, 1958, 570-84

153 - GRUCA A.

Alloplastie et myoplastie dans la scoliose idiopathique
Revue Chir. orthop. 1956, 42, n° 6, p. 916

154 - GUERIN J.

Defformites du système osseux. Traitement par section musculaire
Gazette Med. de Paris 10, 1842, p. 1

- 155 - GUMENER P.T., MITBREJT I.M.

Funkeni pornchy Zadovych a Brisnich svalii pri skoliose

Acta Chir. orthop. Traum. cech. 29, 1, 1962, 55-64

- 156 - HAAS S.L.

Experimental production of scoliosis

J.B.J.S. 21, 1939, 963-8

- 157 - HAMRE C.J., YEAGER V.L.

Influence of cortisone acetate on fromation of exostoses by rats fed Lathyrus odoratus

Anat. Rec. 124, 1956, p.405

- 158 - HAUSEN O.M., ZACCHARIOE L.

Arthogryposis multiplex congenita mit Sekundären Skoliose infolge von bauch Muskelhypoplasie

Annales Poediatrici Basel, 192, 5, 1959, 306-13

- 159 - HARRENSTEIN R.J.

Sur la scoliose des nourrissons et des jeunes enfants.

Rev. orthop. T.23, n° 4, 1936, p.289-307

- 160 - HARTMANN H.A. and STICK H.F.

Psychopathologie symptoms induced by bis β APN

Science 125, 1957, 445

- 161 - HERBERT J.J.

A propos du traitement chirurgical des scolioses.

Rev. Chir. orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 607-8

- 162 - HERTLE F. und JENTSCHURA

Elektromyographische beobachtungen bei Säuglingeskolissen

Archiv für orthop. und Unfale chirurgie 49, 1958, 635-646

- 163 - HIBBS R.A., RISSER J.C., FERGUSON A.B.

Scoliosis treated by the fusion operation and end result study of 360 cases

J.B.J.S., 13? 1931, p.91, à 104

- 164 - HUC G.

In traité chirurgie orthopédique de L. OMBREDANNE et P. MATHIEU, Tome II, Masson edit. Paris 1937

165 - HUC G.

Traitement chirurgical des scolioses.
Mémoires Acad. Chir. 76, 1950, p.46-51

166 - HULL B.L.

Scoliosis in binovular twins.
J.B.J.S. 43 B, p.285, Mai 1961

167 - HURLEY J.V. and HAM KATHRYN N

The nature of the connective tissue defect produced by
the aminonitriles.
Brit. Journ. exp. Path. 40, 1959, 216

168 - IMHAUSER G.

Ätiologie und pathogenese der Skoliose.
Zschr. f. orthop. (suppl. 45è Congrès Köln), 13 sept
1957, p.164-174

169 - INGELRANS P.

A propos du rapport sur la scoliose idiopathique.
Congrès de Chirurgie orthopédique. Revue Chir.
Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, p.608-13

170 - INGELRANS P., COUSIN R., DELMOTTE M.

Résultats du traitement des scolioses évolutives en période
de croissance à propos d'une statistique de 166 observations.
Lille chirurgical, 9, n° 2, 1954, p.55-62

171 - JAGENBURG R.

The urinary excretion of free aminoacids and other amino
compounds by the human
Scand. J. Clin. Lab. Invest. suppl. 11, 43;1959

172 - JAMES J.I.P.

Two curves patterns in idiop. structural scoliosis
J.B.J.S. Brit. 33 B, n° 3, 1951 p. 399-406

173 - JAMES J.I.P.

Infantile idiopathic scoliosis
Clinical orthopaedics, XXI, 1960, p.106-116

174 - JAMES J.I.P.

The prognosis, diagnosis and operative indication related
to curves patterns and the age onset.
J.B.J.S. 36 B, n° 1, 1954, p.36-49

175 - JAMES J.I.P., LLOYD ROBERTS G.C. and PILCHER M.F.

Infantile structural scoliosis,
J.B.J.S. 41 B, n° 4, 719-35

176 - JEANNIN J.

Traitement orthopédique des scolioses évolutives de croissance.

Thèse Lyon 1952, n° 193, 72 p.

177 - JENTSCHURA G.

Zur Pathogenese der säuglingsskoliose.

Arch. orthop. unfall chir. 48, 1956, p.582

178 - JENTSCHURA G.

Diagnostic precoce de la scoliose du nourrisson

Zschr. Orthop. 88, n° 3, 1957, 285-304

179 - JIMENEZ DIAZ D., VIVANCO F., RAMOS F., et SANCHEZ MARTIN J.A.

Ulteriores estudios sobre el latirismo experimental de la rate (odoratimo)

Rev. clin. esp. 67, 1957, 295

180 - JIMENEZ DIAZ

Investigaciones sobre el latirismo induction factores etiologicos

Rev. clin. esp. 3, 1941, 303

181 - JUDET H.

Scoliose par asymétrie de la 5è vertèbre lombaire

Presse Med. 28, 1925, p.450-1

182 - JUVA K., MIKKONEN L., TUOMINEN T., KILONEN E.

Iproniazid and experimental lathyrism.

Experientia 15, IX, 1959, 350-1

183 - JUVA K, KULONEN E.

β keto acids in BAPN intoxication

Acta Pharm. Kopenh. 18, 1961, 263-6

184 - JUVA K, TUOMINEN T., MIKKONEN L., KULONEN E.

Effect of proteins, fat, carbohydrate and some enzyme inhibitors on the symptoms of experimental lathyrisme

Acta Path. Microb. Scand. 51, 3, 1961, 250-8

- 185 - KALIOMAKI L., KULONEN E., MAKINEN P., YLI POLJA M.

Tissue in experimental lathyrisms polysaccharides sodium potassium, phosphorus and creatinine.
Annales medecinae experimentalis et biologiae femioe,
Helzinki, 36, 1, 1958, 145-7

- 186 - KARNOVSKY M.

Effects of lathyrogenic agents on glycogen in epiphyseal cartilage.
Lab. Invest. 9, 1960, 639-55

- 187 - KERR J.G.

Scoliosis with paraplegia,
J.B.J.S. 35 A, n° 3, 1953, 769-773

- 188 - KHOURI SOLA CARLOS

Scoliose.
Mémoire d'Assistant Etranger, Paris 1957, vol. 149, n° 73

- 189 - KIRMISSON E.

Pathogenie et traitement de la scoliose essentielle des adolescents.
Rev. orthop. tome 1, n° 5, 1890, p.335-57

- 190 - KLEINBERG S.

Scoliosis
1 volume, The Williams and Wilkins Company, Baltimore, U.S.A.

- 191 - KOHLER G., GOURILLON H.

Scolioses et atteintes neuropsychiques et neuro-endocriniennes chez l'enfant et l'adolescent.
Pédiatrie, XII, n° 3, 1957, p.299-307

- 192 - KOWALEWSKI K., COUVES C.M., LANG A.

Protective action of 17 ethyl 19 nortestosterone against. The inhibition of bone repair in the lathyris fed rat.
Acta endocrinologia, Copenhagen, 30, n° 2, 1959, p.268-72

- 193 - KOWALEWSKI K., EMERY M.A.

Effect of a lathyris factor and an anaerobic steroid on healing of fractures in rats studies by S 35 Uptake method.
Acta endoc. Kopenh. 34, 11, 1960, p.317-22

194 - KRYKOS G.A., and ORBISON J.L.

Effects of amino propionitrile upon Wound Healing.
Archives of Pathology, 65, n° 3, 1958, 312

195 - KUHLMAN R.E.

Enzymes alterations in the epiphyseal plate of the rabbit resulting from AAN administration.
J.B.J.S. 43 A, 1961, 669-78

196 - KULONEN E.

Experimentele lathyrism
Nord; Med. 60, n° 37, 1958, p.1324

197 - KUSICK (Mac) V.A.

Heritable disorders of connective tissue.
1960, C.V. Mosby comp. Henry Kimpton, London

198 - KUSICK (MAC) V.A.

Chromosomes in Marfan's disease
Lancet vol 1, n° 7138, p.1194

199 - LAAS S.

Die Kongenitale Skoliose.
Zschr. Orthop. 94, n° 3, 1961, p.368-73

200 - LALICH J.J., WIRKA H.W., AUGEVINE C.D.

Influence of BAPN feeding on collagen synthesis in rat aortas
Path. Microb. Basel, 24, 1961, 140, 7

201 - LALICH J.J.

BAPN concentration an angiorrhesis in rats
Am. Arch. Path. 69, 1960, 402-6

202 - LALICH J.J.

Production of aortic rupture in rats fed purified diets and BAPN,
; A.M.A. Arch. Path. 1956, 61, p.520

203 - LAMY M., MAROTEAUX P.

Les chondrodystrophies génotypiques.
Expansion Scientifique Française Edit. Paris

204 - LANCE P.

La gymnastique se justifie-t-elle dans le traitement de la scoliose ?

Journal de Kinésithérapie, n° 30, 1955, p.2-5

205 - LANCE P.

Considérations pratiques sur le traitement des scolioses de l'enfant et de l'adulte.

Semaine des Hôpitaux de Paris, 32, n° 57, 1956, 2912-16

206 - LANCE P.

A propos du traitement de la scoliose.

Rev. Chir. Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 613-14

207 - LANCE P.

La scoliose.

In encyclopedie médico-chirurgicale.

208 - LANGENSKIOLD A., MICKELSON J.E.

Expérimental scoliosis

Acta orthop. Scand. 29, 1959, 158-9

209 - LANGENSKIOLD A., MICKELSON J.E.

Experimental progressive scoliosis

J.B.J.S. 43 B, 1961, 116-120

210 - Lathyrism an ancient disease. Odoratism an experimental model.

Nutrition Review, 17, 1959, 272

211 - LAURENCE G., MASSE P.

Pesée différentielle des scoliotiques.

Rev. Chir. Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 614-616

212 - LAURENCE G., MASSE P.

Les scolioses.

Presse Med. 62, n° 20, 1954, suppl. 14

213 - LAURENCE G., BLONDEAU P.

Scolioses et bascules du bassin parinégalité des membres inférieurs.

Rev. Prat. II, n° 19, 1952, p.1218-20

214 - LAURENCE G., SCALI P.

Difficulté et résultats pratiques de la gymnastique médicale corrective exécutée dans un hôpital parisien
Rev. Prat. Tome II, n° 19, Juillet 1952, p.1220

215 - LAURENCE G., TROISIER O.

Pronostic et pathogenie des scolioses essentielles.
Rev. Prat. T.2, n° 19, 1952, 1183-1190

216 - LAVOIE R.G., BOULANGER J.

Syndrome de Marfan
Laval Medical, vol 25, n° 4, 1958, p.443-454

217 - LAZIB A.

Etudes de quelques résultats somatiques et cliniques consécutifs à un traitement de gymnastique orthopédique.
Thèse Paris.

218 - LECHTEN KA.

Zur Behandlung des Säuglingskoliose.
Zschr. f. orthop. (suppl. 45è Congrès Köhn); 13 sept. 1957, p.213-205

219 - LECOEUR P., CHARLEUX H.

L'abord direct du rachis. Sa place dans le traitement des scolioses.
Rev. chir. Orthop. 46, n°5, 1960, 595-609

220 - LEE J.G.

Experimental lathyrism produced by feeding singletary pea seed.
J. Nutrition, 40, 1950, 587-94

221 - LEGER L., DUCROQUET R., LEGER H.

Scolioses de la neuro fibromatose Maladie du Squelette
1949, p.116-124

222 - LEFEBVRE J., TRIBOULET-CHASSEVANT A., MISSIRLIN

Etude electromyographique dans la scoliose idiopathique.
Archives de Med. Physique, 42, 1961, 710-11

223 - LEGRAND LAMBLING Y.

Rappel analytique et descriptif de la composition des techniques gymniques
Rev. du Prat. II, n°19, 1952, 1197-1201

224 - LEHMANN O.

A family with Marfan's syndrome traced though an affected newborn including analysis of the mucoproteins in serum and the urinary excretion of aminoacids.

Acta Paediatrica 49, n° 4, 1960, p.540-550

225 - LERIQUE Jean

Electromyogramme élémentaire chez l'homme.

Thèse 1944, Paris, n° 167

226 - LEVENE C.I.

Structural requirements for lathyrogenic agents.

J. Exp. Med. 114, n° 3, 1961, 295-310

227 - LEVENE C.I.

The lathyrogenic effect of isonicotinic acid hydrazide on the chick embryo and its reversal by pyridoxal.

J. Exp. Med. 113, n° 4, 1961, p.795-810

228 - LEVENE C.I. and GROSS J.

Altérations in state of molecular aggravation of collagen induced in chick embryo by BAPN

J. Exp. Med. 110, n° 5, 1959, 771-790

229 - LEVENSTEN and J.C. MAC CAULEY

A review of current concepts and treatment in scoliosis

New York State Journal of Med. 61, n° 8, 1961, 1313-20

230 - LEVY B.M.

New method for rapid determination of lathyrogenic agents

Science 129, 1959, n° 3350, p.720

231 - LEWIS H.B., ESTERER M.B.

Experimental lathyrism in the white rat.

Proc. of Soc. for Exp. Biol. and Med. 53, 1943, 263-5

232 - LEWIS H.B., ESTERER M.B., FAJANS R.S. SHEN C.W.
OLEPHANT M.

The nutritive value of some legumes. Lathyrism in the rat, the sweet pea (*Lathyrus odoratus*, *Sativas Cicera*) and some others species of *Lathyrus*.

J. Nutrition 36, 1948, 537

233 - LEWIS H.B., SCHUBERT A.R.

Experimental lathyrism in the white rat and mouse.

Proc. Of Soc. for exp. Biol. and Med. 71, 1949, 440

234 - LINDEMANN K.

Ätiologie und Pathogenese der Skoliose (IIè rapport)
Zschr. für Orthop. Suppl. 45è congrès köln 13 sept
1957, P.144-164

235 - LJANDRES Z.A.

Vyvojove anomalie obra Thia jegich Vyznam pri Vznika
Skolios Udeti
Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. 29, n° 1, 1962, p.108-110

236 - LOMBARD P.

Dystonie d'attitude dans la scoliose.
Revue d'Orthopédie, 1948, n° 34, p.17-24

237 - MAC CALLUM H.M., PAUL J.

Lathyrogenic activity in vitro
Nature, London, 192, 1961, p.273

238 - MAC CALLUM H.M.

Lathyrism in mice
Nature, London, 182, n° 4643, 1958, p.1169-70

239 - MAC CARROL H.R., COSTEN W.

Attempted treatment of scoliosis by unilateral vertebral
epiphyseal arrest.
J.B.J.S., 1960, 42A, n° 6, p.965-78

240 - MAC KAY G.F., LALICH J.J., SCHILLING et STRONG F.M.

A crystalline lathyrus factor from Lathyrus odoratus
Arch. Bioch. Biophys. 52, 1954, 313-22

241 - MAHOUDEAU, STUHL et AULLAS

Intérêt de l'électromyographie en médecine physique
Annales de Med. Physique, IV, n° 1, 1961, p.7-18

242 - MAIJA Y.P., TUOMINEN T., KULONEN E.

Urinary amino acids in experimental lathyrism
Clinica Chemica Acta, Vol. 3, n° 4, 1958, 397-400

243 - MAJNONI D'INTIGNANO

Recherches radiologiques dans les scolioses de l'adolescence
au début.
XVII- congrès de la Soc. française d'Orthopédie, Bruxelles
4 oct. 1935,
Presse Med. 30 oct. 1935, p.1697

244 - MALEGOT

La triiodothyronine 3-5-3'

Thèse Paris 1954, n° 284

245 - MALEVAL E.

Contribution à l'étude du lathyrisme

Thèse Médecine Vétérinaire, Toulouse, 1925-26, n° 10

246 - MAMOU H. et HERAULT P.

Marfan et Scheuermann

Semaine des Hôpitaux de Paris, n° 78, 1951, 3071-5

247 - MARINO V., MISANI N., SERRA C.

Caratteristiche elettromyografiche della colonna scoliotica

Orizzonti della ortopedia odierna et della riabilitazione

Vol. III, n° 3, 1958, 301-18

248 - MARKS J., GERSON K.L.

Import of autopsies

J.A.M.A. 168, n° 11, 1958, p.1450-1

249 - MARQUET

Intoxication alimentaire par les légumineuses

Thèse Paris 1944, n° 102

250 - MARTIN G.R., GROSS J., PIEZ K.A., LEWIS M.S.

On the intramolecular cross linking of collagen in lathyric rats

Biochimie Biophys. acta 53, 1961, 599-601

251 - MARTIN G.R. MERGENHAGEN S.E., PROCKOP D.J.

Influence of scurvy and lathyrism on hydroxyprolin excretion.

Nature vol. 191, n° 4792, 1961, p.1008

252 - MASSE P.

Dépistage des scoliotiques. Examen des scoliotiques

Rev. Prat. juillet 1952, tome II, n° 19, p.1172-82

253 - MAN H.

Idiopathische Skolissen Eukondrale Dystosen

Zeitsch Orth. 93, 1960, 317, 40

- 254 - **MAYER K.**
 Funkoni asyetric Tela Ve Uztahu k
 Etiopatogenezi Skolioz. Acta Chir. orthop. Traum. Cech.
 29, n° 1, 1962, 103-4
- 255 - **MAZINGAUT F.**
 Uridine 5 Triphosphate, traitement des atrophies musculai-
 res et son influence sur le métabolisme général.
 Thèse Paris, 30 juin 1960
- 256 - **MEGEVAUD A.**
 Resultat du traitement opératoire de la scoliose.
 Rev. Chir. Orthop. 39, n° 2, 1953, 194-8
- 257 - **MEISS W.C.**
 Spinal osteotomy following fusion for paralytic scoliosis
 J.B.J.S. 37 A, n° 1, 1955, 73-75
- 258 - **MELLAMBY E.**
 Cité par SELYE - Nutrition and disease.
 Oliver and Boyd London 1934
- 259 - **MENZIES D.W. and MILLS K.W.**
 The aortic and skeletal lesions of lathyrism in rats on a
 diet of sweet pea
 J. of Path. and Bacterio. 73, 1957, 223
- 260 - **MERKOW L. LALICH J.J., AUGEVINE D.M.**
 Fibrillogenesis during repair of aortic injury produced by
 BAPN
 Arch. Path. chicago, 71, 1961, 654-60
- 261 - **MEYER K., HOFFMAN Ph. LINBER A.**
 Mucopolysaccharids of costal cartilage
 Sciences, 128, 1958, 896
- 262 - **MIELKE J.E., LALICH J.J. et AUGEVINE D.M.**
 Influence of BAPN upon development of connective tissue
 in croton oil pouches
 Proc. Soc. exp. Biol. and Med. 94, 1957, 673
- 263 - **MILLISER R.V., DASLER W.**
 Ostéolathyrism produced by semicarbazide and acetone
 semicarbazone in rats histopathology
 A.M.A. Arch. of Path. 67; 4, 1959, 427-31

264 - MINCHIN R. L. H.

Primary lateral sclerosis of south India lathyrism without
lathyrus
Brit. Med. J. 1, 253, 1940

265 - MOEJH

A critical analysis of methods of fusion for scoliosis
J.B.J.S. 40A, n° 3, 1958, 529-554

266 - MOE J. H.

Changing concepts of the scoliosis problem.
J.B.J.S. 43 A, n° 4, 1961, 471-3

267 - MOLLARD H.

Recherches sur la scoliose.
Journ. de Med. et de Chir. pratiques, T. 150, art. 31017,
25 sept. 1934, p. 679-680

268 - MONOD G.

Les scolioses. Etude anatomo-clinique. Essai de
pathogénie.
Thèse Lyon, 1908-1909, n° 95

269 - MORGAN T. H., SCOTT J. C.

Treatment of infantile idiopathic scoliosis
J.B.J.S. 38, B, n° 2, 1956, 450-7

270 - MOSCOVIC I. A.

K. Morfologii a patogenezi skoliozy
Acta chir. orthop. Traum. cech. 29, n° 1, 1962, p. 83-95

271 - MOSER H.

Experimentelle skoliosen
Zschr. für Orthop. Suppl. 45è Congrès Köln, 1957, p.
178-180

272 - MOSER H

Experimentelle Untersuchungen zur frage der Entwicklung
und beeinflussung der angeborenen Skoliose.
Wienn. Klin. Wschr. 68, n° 12, 1956, 230-2

273 - MURDOCH G.

Scoliosis in twins,
J.B.J.S. 41 A, n° 4, 1958, 736-7

274 - NACHLAS I.W. and BORDEN N.J.

The cure of experimental scoliosis by directed growth control.

J.B.J.S. 33 A, n° 1, 1951, p.24

275 - NACHLAS I.W. and BORDEN J.N.

Experimental scoliosis the role of the epiphysis

S.G.O., 90, 1950, 672

276 - NEUMAN R.E., MAXWELL M., MAC COY T.A.

Production of Beack an skeletal malformation of chick embryo by semicarbazide.

Proc. Soc. for Exp. biol. and Med. 92, 1956, 578

277 - NICOD L.

Ostéosynthèse dorso-lombaire chez les scoliotiques

Rev. Chir. Orthop. 39, n° 3 - 4, 1953, 331-41

278 - OTTENDORF

Pathogenie de la scoliose

Zeitsch f. ortho. chir. 11, 1903, 803

279 - PARISH J.G.

Heritable disorders of connective tissue

Proc. of Roy Soc. of Med. 53, 1960, 515

280 - PEDRINI V., PEDRINI A.

Decrease of enzymatic synthesis of hexosamine in epiphyseal plates of AAN treated rabbits.

Proc. Soc. exp. Biol. and Med. 101, 1959, 358-60

281 - PELLERIN D., LOBRY P.

Scoliose essentielle du nourrisson

Médecine Infantile, 66, 2, 1959, p.19-26

282 - PETIT P.

Scoliose.

In Precis Pathol. Chirurgicale, Tome IV, p.375-411, Masson

Edit Paris

283 - PHILIPPE M.

Croissance et hormones génitales.

In encyclopedie médico-chirurgicale, Os Articulations
140J1, 1951

- 284 - PLAQUET R., BISERTE G., BOULANGER P.

Acides aminés et polypeptides des milieux biologiques.
Proline, hydroxyproline et glycolle de l'urine humaine.
Bull. Soc. Chim. Biol. Paris 42, n° 4, 1960, 393-406

- 285 - PONSETI I.V. and FRIEDMANN B.

Prognosis in idiopathic scoliosis
J.B.J.S. 32 A, 1950, p.381-95

- 286 - PONSETI I.V.

Pathogenesis and etiology of idiopathic scoliosis
Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. 29, n° 1, 1962,
p.95-100

- 287 - PONSETI I.V.

Legg perthes disease observations on pathological changes
in two cases.
J.B.J.S. 38 A, 1956, 739, 50

- 288 - PONSETI I.V.

Studies of the suppression of aminonitriles lesions in rats
by thyroxine analogues
Endocrinology 64, n° 5, 1959, 795-806

- 289 - PONSETI I.V., FRIEDMAN B.

Changes in the scoliotic spine after fusion
J.B.J.S. 32 A, n° 4, 1950, p.751

- 290 - PONSETI I.V.

Prevention of AAN lesions in rats with L. Triiodothyronine
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 96, 1957, 14

- 291 - PONSETI I.V., WAVZONECK S., FRANKLIN W.E., WIRMICK
R.E. and WIRMICK T.

Distribution of C14 labeled amino acetonitriles in tissues
of rat metabolism and mode of elimination.
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 93, 1956, 515

- 292 - PONSETI I.V., WAVSONECK S. SHEPARD R.S., EVANS T.C.
STEARNS G.

Further studies on lathyrisms in the rat
Proc. of Soc. for Exp. Biol. and Med. 92, 1956, 366

293 - PONSETI I.V. and BAIRD

Scoliosis and disserting aneurysm of the aorta in rats fed
with lathyrus odoratus seeds
Amer. Journ. of Path. 28, 1952, 1059

294 - PONSETI I.V. and COTTON R.L.

Legg Calve perthes disease
Pathogenesis and evolution.
J.B.J.S. 43 A, 1961, n° 2, p.261

295 - PONSETI I.V., SHEPARD R.S.

Lésions of skeleton and of other mesodermal tissues in rats
fed sweet pea seed
J.B.J.S. 36 A, 1955, 1031

296 - PROCKOP D.J., SJOERDSMA A.

Significance of urinary hydroxyproline in man
J. Clin. Invest. 40, 1961, 842-9

297 - PROGENESE (La) - TURPIN R., 1 volume

Centre Internat. Enfance, 1955, Masson Edit, Paris

298 - PROUST

Lathyrisme medullaire spasmodique.
Bull. Acad. Med. 12, 1883, 829

299 - PYORALA KALEN, TIMO SEPPALA et SVEN PIUNSAR

Effect of corticotrophic, adrenocorticotrophic hormone
thyroxin and thyrotrophic hormone on aortic lesions
in experimental lathyrism
Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavia 45, 1, 1959,
37 - 48

300 - QUENEAU P.; DUNOYER J;

Resultats des greffes de scoliose après redressement par
plâtre correcteur
Rev. Chir. Orthop. 46, n° 5, 1960, 576-94

301 - RĂDULESCU Al. SCOLIOZELE

Ed. Acad. Rep. Popul. Romine, Bucarest, 1962

302 - RALSTON E.L.

Legg Calvé perthes disease, factors in healing
J.B.J.S. 43 A, n° 2, 1961, p.249

303 - RAMUMURTI P., TAYLOR H.E.

Skeletal lesions produced by semicarbazide and experimental analysis of the action of lathyrogenic compounds
J.B.J.S. 41 B, 1959, 590, 9

304 - RAMUMURTI P., TAYLOR H.E.

Skeletal lesions produced in rats by feedings β mercaptoethylamine.
A.M.A. Archives pathol. 66, 1958, 270-77

305 - RAMATOWSKI W., TYLMANN D.

Patogeneze a Vyvoj Dystonicky deformaci Pateri
Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. 29, n° 1, 1962, 75-82

306 - RAMANANTSOA

Contribution à l'étude des muscles dans les scolioses essentielles
Thèse Montpellier, 1941, 42, n° 104

307 - RICHARD A.

Traitement chirurgical de la scoliose essentielle
Mem. Ac. Chir. 76, 1950, 44

308 - RICHARD A.

Schématisation des scolioses évolutives. Conclusions pratiques au point de vue traitement.
Rev. Chir. Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 616-18

309 - RIDDLE H.F., ROAF R.

Muscle imbalance in the causation of scoliosis
Lancet 1955, 1, 1245-7

310 - RISSER J.C.

Important practical factors in the treatment of scoliosis (non consulté) -
America Academy of orthopedic surgeons Instrutlional course lectures 5, 1948, 248

311 - RISSER J.C. and FERGUSON A.G.

Scoliosis its prognosis
J.B.J.S. 18, 1936, 667-70

312 - RISSER J.C.

Clinical evaluation of scoliosis

J.A.M.A. 1964, n° 2, 1957, 134-6

313 - RISSER J.C., MORQUIST D.M.

A follow up study of the treatment of scoliosis

J.B.J.S. 40 A, n° 3, 1958, 555-69

314 - ROAF R.

Rotation movements of the spine with special reference to scoliosis

J.B.J.S. 40 B, n° 2, 312-332

315 - ROAF R.

Wedge resection for scoliosis

J.B.J.S. 37 B, n° 1, 1955, 97-106

316 - ROAF R.

Vertebral growth and its mechanical

J.B.J.S. 42 B, n° 1, 1960, p.40-60

317 - ROARK J.W.

The Marfan syndrome

A.M.A. Archives of Internal Medicine, 103, n° 1, 1959, 123 - 32

318 - ROBINSON J.J. and BAST T.H.

Bone changes due two lathyrism in rats.

Anat. Record 59, 1934, 283-90

320 - ROEDERER C.

Propos amers sur la scoliose.

Concours Médical, 95, n° 35, 1953, 2923, 6

321 - ROEDERER C.

A propos du rapport de Staguara et Queneau

Act. Chir. orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 618-21

322 - ROY D.N., LIPTON S.H., STRONG F.M. BIRD H.R.

Potentiation of lathyrogenic effect of BAPN in turkey poults

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 102, 1959, 767-70

323 - RUDRA BHA HACHARYA

Serum phosphatase in lathyrism

Lancet 1, 1946, 668

324 - RUDRA M.N.

Toxic principle of lathyrism.
Nature 170, 1952, 1925

325 - RIUTHERFORD W.J.

Hereditary scoliosis
Brit. Med. J. 2, 1934, 87

326 - SALMI A., VIRTANEN V.K., KULONEN E.

Nucleotides and aminoacids of the lathyric chick embryo
Ann. Med. Exp. Fenniae, 38, 1960, 35-8

327 - SALMON M.

A propos du rapport sur les scolioses
Rev. Chir. Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 621-7

328 - SANCHEZ MARTIN J.A.

Prevenção del neurolatirismo experimental producido por
IDEPN con metionina colina y cisteina
Rev. Clin. Esp. 71, 4, 1958, 219-33

329 - SCHEDE Fr

Frühdiagnose der Säuglingsskoliose und zur Pathogenese der
Säuglingsskoliose

330 - SCHILLER S. et DORFMANN A.

The metabolism of mucopolysaccharids in animals the effect
of cortisone and hydrocortisone on the rat skin
Endocrinology, 60, 1957, 376

331 - SCHILLING and STRONG

Isolation of β (γ L. glutamyl amino acetopropionitrile
J. Am. Chem. Soc. 76, 1954, 2848

332 - SCHILLING E.D. and STRONG F.M.

Isolation structure and synthesis of a lathyrus factor from
L. odoratus
J. Am. Chem. Soc. 77, 1955, 2843

333 - SCHLUTER K.

Le lit plâtré latéral dans le traitement des scolioses
Rev. Chir. Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 624-8

334 - SCHOENENBERGER F.M.

Beitrage zur aminosäuren Ausscheidung bei epiphyseolysis
Perthes Scher. Krankheit und Skoliose
Am. Poediat. Basel 198, 1962, 210-39

335 - SCHOENENBERGER F., TAILLARD W., BERGER H.

Beitrage zur aminosäuren ausscheidung bei epiphyseolysis
Perthes Scher. Krankheit und Skoliose
Z. Orthop. 95, 1961, 73-81

336 - SCHOLDER J.C.

Scoliose essentielle chez l'enfant
Rev. chir. Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 629-31

337 - SCHWARTZ C.J.

Ground substance changes in lathyrus rabbits and relation
to cholesterol induced atherogenesis
Brit. Journ. of Exp. Pathol. 40, 1, 1959, 44-51

338 - SCHWARTZMANN J.R., MILES M.

Production experimental of scoliosis in rats and mice
J.B.J.S. 37, 1, 1945, 59-69

339 - SCOTT J.C., MORGAN T.H.

The natural history and prognosis of infantile idiopathic scoliosis
J.B.J.S. 37 B, n° 3, 1955, 400-13

340 - SCOTT J.C.

Scoliose spontanément résolutive
Revue de Chirurgie Orthopédique, T. 45, n° 8, 1959, p.801

341 - SCOTT J.C.

Resolving scoliosis
J.B.J.S. 41 B, n° 1, 1959, 105-113

342 - SCOTT J.C.

Differential diagnosis of infantile scoliosis
Proc of the Roy Soc. of Med. 49, 7, 1956, 398-400

343 - SEYLE H.

Lathyrism
Revue Canad Biol. 16, 1957, 1

344 - SELYE H., BOIS P.

Effets des corticoïdes sur le lathyrisme
Endocrinology, 60, 1957, 507

345 - SELYE H., BOIS P.

Effets du S.T.H. sur le lathyrisme
Proc. of Soc. exp. Biol. and Med. 94, 1957, 133

346 - SHANDS A.

The incidence of scoliosis in the state of Delaware. A study
of 50,000 microfilms of the chest made during a survey
for tuberculosis
J.B.J.S. 37, n° 6, 1955, 1243-9

347 - SHERIMANN T.

Dissecting aneurysms
Med. Research Council, 1934, in-8, 138 p. London Publ.
by his Majesty's Stationery Office.

348 - SICARD A.

Chirurgie du rachis
Masson Editeurs, Paris 1958

349 - SIDLER A.

Contribution a l'étude de la scoliose familiale
Sweitz Mediz Wochensch 14, 1938, 362-5

350 - SJOEDSMA A., DAVIDSON J. D. et UDENFRIED S.

Increased excretion of hydroxyproline in Marfan's syndrom
Lancet 994, 1958

351 - SLACK H.G.B.

Metabolism of elastin in the adult rat
Nature 174, 1955, 512

352 - STAGNARA P. et QUENEAU P;

Scolioses évolutives en période de croissance. Aspects
cliniques et radiologiques. Propositions thérapeutiques
(Rapport au Congrès d'Orthopédie), Rev. chir. orthop.
n° 3 - 4, 1953, p.378-449

353 - STAGNARA P. et QUENEAU P.

Discussion du rapport sur les scolioses
Rev. Chir. Orthop. 40, n° 1, 1954, p.62-75

354 - STAGNARA P. et DESBROSSES J.

Scolioses essentielles pendant l'enfance et l'adolescence;
Résultat des traitements orthopédiques et chirurgicaux.
Rev. Chir. Orthop. 46, n° 5, 1960, p.562-575

355 - STAGNARA P.

Traitement de la scoliose.
Lyon Chirurgical, 47, 8, 1952, 925-34

356 - STAGNARA P., QUENEAU P., DUNOYER J., DESBROSSES J.

Résultats du traitement des scolioses structurales
Rev. Chir. Orthop. 45, n° 6, 1959, p.930

357 - STAGNARA P.

Les Scolioses structurales en période de croissance
Pédiatrie, 45, n° 3, 1957, 279-97

358 - STAGNARA P.

Appareillages orthopédiques pour les scolioses de croissance
Rev. Prat. Tome II, n° 19, 1952, p.1207-13

359 - STAGNARA P., PERDRIOLLE R.

Elongation vertébrale continue par plâtres à tendeurs.
Possibilités thérapeutiques.
Rev. Chir. Orthop. 44, 1, 1958, 57-74

360 - STAMLER F.W.

Effects of Lathyrus odoratus peas on reproduction in the
rat.
Fed. Proc. 14, n° 1, 1955, p.420

361 - STAMLER F.W.

Reproduction in rats fed Lathyrus peas or aminoacetonitrile
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 90, 1955, 294

362 - STEARNS G., JO YUN, TUNG CHEN, Mc KINLEY J.B.,
PONSETI I.V.

Metabolis studies of children with idiopatic scoliosis
J.B.J.S. 37 A, n° 5, 1955, 1028-34

363 - STEINDLER A.

Diseases and deformities of the spine and thorax,
1 vol. Mosby Company 1929, St Louis U.S.A.

364 - STOCKMANN

Lathyrism

J. Pharm. Exp. Therap. 37, 43, 1929, 53

365 - STRONG F.M.

Lathyrism and odoratism

Nutrition review 14, 1956, 65

366 - TELKMANN B.

Idiopatische skoliose bei Zwillingen

Zschr. f. Orthop. 86, n° 2, 1955, 290-1

367 - TJIO J.H., PUCK T.T., ROBINSON A.

The human chromosomal satellites in normal persons and in 2 patients with Marfan's syndrome

Proc. Nat. Acad. Scien. 46, 1960, 532

368 - TOORHINA J.F.

Ação latirogênea da semicarbazida

Portugal Med. 45, n° 3, 1961, p.177-88

369 - TREVES A.

Discussion du rapport sur la scoliose

Rev. Chir. Orthop. 39, n° 5-6, 631, 632

370 - TRIBOULET-CHASSEVANT A.

Incidences psychologiques dans la gymnastique orthopédique

Journées de Rééducation, 1961, Paris 1-4

371 - TRIBOULET-CHASSEVANT A.

Ou en est-on du traitement de la scoliose essentielle ?

Journ. Kinésith. 68, 1959, 8 - 17

372 - TRIBOULET - CHASSEVANT A.

Dystonie d'attitude dans les scolioses

J. Kinésith. 2, 13, 1953, 1-3

373 - TUOMINEN T., KULONEN E.

Plasma aminoacids in experimental lathyrism

Clin. Chim. Acta 4, 1959, 751-2

374 - UNGER G.

Experimentalui Vyzkma Skoliozy A Jeho Praktiche

Poriziti

Acta Chir. Orthop. Traumat. 29, 1962, 105

- 375 - VAN CANVENBERGH H., BETZ E.H., LAPIERRE C.M., PAL-
LEMLIERS M.

Effets d'hormones variées et de substances anti-inflammatoires
sur l'ostéolathyrisme expérimental du rat.

Annales d'Endocrinologie, Paris, 21, 1960, 859-71

- 376 - UNGER G.

Zur Experimentell en skiliozen

Zschr. f. Orthop. (suppl. 45è congrès Köln) 13 sept. 1957, 180-

- 377 - VAN DEN HOFF A., LEVENE C.I., GROSS J.

Morphologie evidence for collagen changes in chick embryos
treated with BAPN

J. Exp. Med. 110, n° 6, 1959, 1017-1022

- 378 - VAN HEALST

Pathogenie de la scoliose

Revue Orthopédique, T. 25, n° 6, 1938, p.707-11

- 379 - VECCHI C., FRANCALANCIA

La modificazioni delle mucoproteine dei polisaccharidi totali
del sere et del tracciato elettroforetico delle proteine in
alcuni casi di sindrome di Marfan

Minerva Pediatrica, 12, n° 33 - 34, 1960, 945-6

- 380 - VECCI C., CAVINA C.

Aspetti disendocrini et dimetabilici delle sindrome di Marfan

Revista di clinica pediatrica, 66, n° 4, 1960, 305-32

- 381 - VERRIER H.

Pathogenie de la scoliose des jeunes filles

Le Phare Médical, 139, 1934, p.203-8

- 382 - VILMORIN

Le lathyrisme

Annales d'hygiène 37, 1847, p;467

- 383 - VIVANCO F., SANCHEZ MARTIN J.A., RAMOS F.

Profection pro la Tiroxina del neural irismo producido en
rats con IDPN Rev. clin. Eop. 77-224-9- 15 mai 1960

- 384 - VIVIER Jacques

Contribution à l'étude de la statique par l'E.M.G.

Thèse Paris 1952, n° 516

385 - WALKER D.G. and WIRTSCHAFTER Z.T.

Histopathogenesis of aortic aneurysm in the lathyrus fed rat.

A.M.A. Arch. Path. 61, 1956, 125

386 - WALKER D.G.

Elastic fiber alterations in rats treated with lathyrus odoratus

A.M.A. Arch. Path. 64, 1957, 434

387 - WALKER D.G., et WIRTSCHAFTER Z.T.

Lathyrisme du foetus

J. Nutrition, 58, 1956, 147-161

388 - WAVZONECK S., PONSETI I.V., SHEPARD R.S., WILDEMANN L.G.

Epiphyseal plate lesions degenerative arthritis and dissecting aneurysm of the aorta produced by aminonitriles
Sciences, 121, n° 3133, 1955, p.63

389 - WEGELIUS O., MOLTKE E., DYRBYE M.O.

Investigations on the influence of A.A.N. on connective tissue in the Hamster

Experientia, 15-9-1959, 349-50

390 - WEISER

Scolioses chez des jumeaux (Ouvrages non consulté)

Zeitsch f. Orth. 76, 1947, 264

391 - WEISS M., MILKOVSKA A., KOZINSKA M.

Traitement conservateur des déviations latérales de la colonne du point de vue E.M.G. (Résumé anglais)

Chir. Nar. Z. ruchn. I. ortop. Polska, Varsovie, T.22, II, 1957, p.197-209

392 - WIEST E.

Etude clinique et E.M.G. de la musculature paravertébrale de deux jumeaux univitellins dont l'un présente une scoliose
Rev. Chir. Orthop. 40, n° 1, 1954, p.138-42

393 - WILLIS T.A.

Nutrient arteries of vertebral bodies

J.B.J.S. 31 A, p.538, 1949

- 394 - WIRTSCHAFTER Z.T., GUNBERG D.C., VISCHEL M.G.
Reticulo endothelial response to lathyrus odoratus feeding
Acta Hoemat. Basel 23, 1960, 117-26
- 395 - WISS
Méthodes de dosage de l'hydroxyproline
Helv. Chimica Acta 32, 1949, 149
- 396 - WORKMAN C.E.
The localizer technic in the treatment of scoliosis
Clinical orthopedias, XXI, 1961, p.203(7)
- 397 - WRIGHT W.D. and NIEBAUER J.J
Congenital heart disease and scoliosis
J.B.J.S. 38 A^a, n° 5, 1956, 1131-1136
- 398 - WYNN C.H., BALL J.
Succinic dehydrogenase of weanling normal and osteola-
thyric rat.
Brit. J. exp. Path. 42, 1961, 114-7
- 399 - YEAGER V.L., SEVENSON A.R.
Histochemical evidence of aldehyde bloching of lathyrogenic
agents.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 108, 111, 1961, 572-4
- 400 - YLI POLIJA M., KALLIOMAKI L., KULONEN E.
Tissues in experimental lathyrism aminoacid level in
musc extracts from lathyric rats.
Annal. Med. Exp. et Biol. Fennioe Helsinki, 36, 1,
1958, 148-52
- 401 - ZAMBOTTI V.
Biochime du cartilage preosseux et de l'ossification.
Science Med. Italica 1957, V, n° 4, p.611
- 402 - ZANOLI R.
A propos du traitement chirurgical de la scoliose
Rev. hir. Orthop. 39, n° 5 - 6, 1953, 632-33
- 403 - ZAOUSSIS A.L., JAMES J.I.P.
The iliac apophysis and the evolution of curves in
scoliosis
J.B.J.S. 40 B, n° 3, 1958, 442-453

404 - ZIFF M., KIBRICK A., DRESNER E., GRIBETZ H.J.

Excretion of hydroxyprolin in patients with rheumatic and non rheumatic diseases
J. Clin. Invest. 35, 1956, 579

405 - ZILLER DESBORDES M.

Une méthode de traitement dymnique des scolioses essentielles de l'enfant et de l'adolescent
Thèse Paris, 1949, n° 951

406 - ZILLER M.

Scoliose du nourrisson
J. Kinesi, n° 68, Mars 1959

407 - ZUCK T.

The role of spinal and abdominal muscles in the pathogenesis of scoliosis
J.B.J.S. 44 B, 1962, 102-5

408 - ZUCK T.

Etioopatogenese skoliozy Na Podklade elettromyografic Kyck Zaznamu(Résumé anglais)
Acta Chir. Orthop. Traumat. Cech. 29, n° 1, 1962, 69-74

409 - ZUCK T.

Badania Elektromiograficzne W. Skoliczack leczonych Zachowawczo i operacyjnie
(Résumé). Chir. Narzad. Ruchn. Ortop. Pol, 26, 1961 27-32

410 - ZUCK T.

Badania Electromiograficzne w. skoliozack (Résumé)
Chir. Narzad. Ruchn. Ortop. Pol. 25, 1960, 589-95